

Aus der Medizinischen Abteilung der Zentralverwaltung der Suva
Oberarzt: Prof. Dr. F. Lang

Über die klinische und unfallmedizinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Schädel-/Hirnverletzungen

Ergebnisse bei 230 elektroencephalographisch untersuchten
Schädel-/Hirnverletzten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

KARL ERHARD RIMENSBERGER

von Kirchberg (SG)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Lang



Separatdruck aus der «Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten»
Nrn. I und II/1954

Inhaltsübersicht

I. Einleitung	5
II. Das Untersuchungsgut	7
1. Alter und Geschlecht der Verunfallten	7
2. Betriebs- und Nichtbetriebsunfälle, Rentenfälle	7
3. Art und Mechanismus der Unfälle	7
4. Schweregrad (primäre Diagnose) der erlittenen Schädel-/Hirnverletzung	8
5. Intervall zwischen Unfall und erstem EEG	10
6. Zahl der aufgenommenen EEG	11
7. Aufnahmeorte der EEG	12
8. Technik der EEG-Aufnahme	12
9. Beurteilung der EEG-Befunde	12
III. Die Bedeutung der EEG-Befunde bei 230 Schädel-/Hirnverletzten	13
1. EEG und scheinbarer Schweregrad der Schädel-/Hirnverletzung	14
a) Fälle ohne initiale Zeichen einer Gehirn- oder Schädelverletzung .	14
b) Fälle mit klinisch festgestellter Hirnschädigung, aber ohne Schädelfraktur	18
(1) Primär fragliche Commotio cerebri	18
(2) Primär sichere Commotio cerebri	19
(3) Contusio cerebri	21
(4) Commotio und Contusio cerebri	22
c) Fälle mit Hirnschädigung und Schädelfraktur	23
(1) Fraktur und primär diagnostizierte Commotio	23
(2) Fraktur und Contusio cerebri	24
(3) Fraktur mit Commotio und Contusio	24
(4) Fälle mit Impressionsfrakturen	26
d) Fall mit Schädelfraktur ohne Hirnschädigung	28
e) Zusammenfassende Übersicht der EEG-Befunde bei 230 verschiedenen schweren Schädel-/Hirnverletzungen	28
2. Die Indikationen zur EEG-Aufnahme und die EEG-Ergebnisse	31
a) EEG-Ergebnisse bei vorwiegend «postkomotionellem Syndrom»	31
b) EEG-Ergebnisse bei reinem traumatischem, organischem Psychosyndrom	34
c) EEG-Ergebnisse bei klinischem Verdacht auf posttraumatische Epilepsie	35
d) Die Bedeutung der EEG-Befunde zur Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer bzw. posttraumatischer Epilepsie .	40
e) EEG-Ergebnisse bei klinischem Verdacht auf Vorliegen einer Neurose	41
f) EEG-Ergebnisse bei Verdacht auf ein chronisches, subdurales Hämatom	43
g) Die Bedeutung der EEG-Befunde zur Differentialdiagnose zwischen Unfallfolgen und Krankheitsprozessen	44
h) EEG-Ergebnisse bei verschiedenen andern Indikationen	46

3. Das EEG und die Ergebnisse anderer Untersuchungsmethoden	47
a) EEG-Ergebnisse und pathologische Befunde von seiten des Zentralnervensystems	47
b) EEG-Ergebnisse und Befunde des Pneumoencephalogramms	49
c) EEG-Ergebnisse und Liquorbefunde	50
d) EEG-Ergebnisse und Befunde der Arteriographie	50
e) EEG-Befunde und Spät-Röntgenaufnahmen des Schädels	51
f) EEG-Befunde und Operations- bzw. Sektionskontrollen	51
4. Die Bedeutung der EEG-Befunde für Diagnose, Prognose, Stellungnahme der Unfallversicherung und Rentenhöhe	52
Anhang: EEG-Fälle ohne Kopfunfall	55
IV. Zusammenfassung	56
V. Literatur	59

Über die klinische und unfallmedizinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Schädel-/Hirnverletzungen

Ergebnisse bei 230 elektroencephalographisch untersuchten
Schädel-/Hirnverletzten

Von Karl Erhard Rimensberger

I. Einleitung

«Wohl bei keiner Verletzung bestehen größere Beurteilungsschwierigkeiten als bei Läsionen des Schädelinhaltes. Es ist schon schwierig, den Nachweis zu erbringen, daß das Gehirn überhaupt von einem Trauma betroffen wurde» (*F. Zollinger*). Fast jeder Arzt, sowohl der Praktiker, der als erster den Verunfallten sieht, wie der Spezialist, der nach Monaten oder Jahren die Folgen einer Schädelverletzung abklären und begutachten soll, kennt diese Schwierigkeiten aus eigener Erfahrung. Jede neue Untersuchungsmethode, die verspricht, durch objektive Befunde bei Schädel-/Hirnverletzungen in diagnostischer, prognostischer, ätiologischer und therapeutischer Beziehung weiterzuhelfen, begegnet deshalb großem Interesse. Eine solche Methode stellt die Elektroencephalographie dar.

Obwohl das erste Elektroencephalogramm – im folgenden kurz EEG genannt – bereits 1924 durch den Jenaer Psychiater *Berger* aufgenommen wurde und die Elektroencephalographie für wissenschaftliche Zwecke auch in der Schweiz schon längere Zeit bekannt und vereinzelt in Gebrauch war, beginnt doch die klinische Elektroencephalographie bei uns erst mit dem Jahre 1948. Seither ist sie zu einer wichtigen Hilfsmethode der neurologischen und psychiatrischen Untersuchung aufgestiegen, die bereits an mehreren tausend Patienten zur Anwendung kam.

Die Elektroencephalographie bei Kopftraumatikern nahm besonders in den angelsächsischen Ländern infolge der großen Zahl der Kriegsverletzungen einen enormen Aufschwung. *Williams*, der ein spezielles Kopftraumatiker-Center der Armee in England betreute, berichtete bereits 1941 über EEG-Ergebnisse bei akuten Kopftraumata (EEG innerhalb Stunden bis Tagen nach dem Trauma aufgenommen) sowie bei Patienten mit chronischen Folgezuständen einer Schädel-/Hirnverletzung (EEG 20 Tage bis 12 Jahre nach dem Trauma abgeleitet, aber doch zu 87% innerhalb des ersten Jahres).

In Amerika beschrieb *Jasper* EEG-Veränderungen unmittelbar nach Erleiden des Traumas, *Weil* ebenfalls relative Frühfälle. Teilweise wurden richtige Serienuntersuchungen angestellt, indem beim gleichen Patienten mehrere EEG abgeleitet wurden in Intervallen von nur einigen Tagen, was natürlich interessante Rückschlüsse auf hirnpathologisches Geschehen nach einer Schädel-/Hirnverletzung erlaubte (*Steinmann* und *Toennis*).

In der Schweiz sind die Möglichkeiten schon aus rein finanziellen Gründen beschränkter. Bei den Tausenden von jährlichen Schädelverletzungen jeder Art wird in den seltensten Fällen ein EEG hergestellt, meist erst mehrere Monate oder Jahre nach dem Trauma in komplex liegenden Fällen und weniger aus wissenschaftlichen als aus praktischen Gründen: man erwartet schließlich noch vom EEG die Abklärung eines komplizierten Falles, die Unterstützung einer vermuteten Diagnose, den objektiven Beweis subjektiver Beschwerden, die Lokalisierung eines Hirnprozesses, unter Umständen die Indikation zu hirnchirurgischem Vorgehen, eine Abklärung der Ätiologie, eventuell der Unfallkausalität. An letzterem ist eine Unfallversicherung besonders interessiert.

Es ist nicht der Zweck dieser Arbeit, auf das EEG als solches einzugehen, weder auf sein Wesen, seine Grundlagen, seine allgemeine Bedeutung, noch auf Einzelheiten und Technisches. Darüber existiert eine große Literatur. Nachdem aber die Elektroencephalographie in den letzten fünf Jahren auch in der Schweiz große Bedeutung gewonnen hat und auf sie, wie auf jede neue Methode, große Hoffnungen gesetzt werden, dürfte es an der Zeit sein, die bisherigen Ergebnisse einer kritischen Sichtung zu unterwerfen, *beschränkt auf das Teilgebiet der Kopftraumata*. Die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt (Suva) verfügt dabei über die größte Zahl von Fällen. *Es soll also im folgenden, gestützt auf das Material der Suva, untersucht werden, ob und wann bei Kopftraumatikern das EEG von Bedeutung war für die Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie und Prognose, zur Abklärung der Ätiologie und Unfallkausalität geklagter Beschwerden, zur Abgrenzung von Unfallfolgen gegenüber Krankheitsprozessen und psychogen-neurotischen Entwicklungen, und schließlich für die Übernahme oder Ablehnung durch die Suva.*

Gegenüber den andern wichtigen Untersuchungsmethoden, wie Lumbalpunktion, Encephalo- und Ventrikulographie, Arteriographie usw., hat die Elektroencephalographie den großen Vorteil völliger Schmerzlosigkeit und, wichtiger noch, völliger Gefährlosigkeit. Leider weist sie den Nachteil auf, relativ kostspielig und umständlich

zu sein, indem EEG-Stationen sich nur in Zürich, Bern, Genf und Münsterlingen befinden.

II. Das Untersuchungsgut

Die Arbeit stützt sich ausschließlich auf das Material der Suva. Die Grundlagen dazu bilden die umfangreichen medizinischen Akten von 230 Suva-Versicherten, die, vereinzelt sogar vor 25 und mehr Jahren, eine mehr oder weniger starke Schädelverletzung erlitten hatten mit langdauernden, komplexen traumatischen Folgezuständen. Zu deren Abklärung wurde nun in den Jahren 1948 bis 1953 eine elektroencephalographische (eeg.) Untersuchung vorgenommen.

In einem Anhang werden noch 8 Fälle erwähnt, bei denen primär zwar keine Kopfverletzung vorlag, bei denen es aber als Folge eines andern Unfalles zu zerebralen Komplikationen kam, die ein EEG wünschenswert erscheinen ließen.

1. Alter und Geschlecht der Verunfallten

Von den insgesamt 238 Verunfallten, bei denen ein EEG hergestellt wurde, sind 220 Männer und 18 Frauen. Die Altersverteilung zur Zeit des Unfalles ist folgende:

16–20 Jahre alt:	18 Versicherte
21–30 Jahre alt:	56 Versicherte
31–40 Jahre alt:	84 Versicherte
41–50 Jahre alt:	41 Versicherte
51–60 Jahre alt:	29 Versicherte
61–70 Jahre alt:	10 Versicherte
Durchschnittsalter:	36,5 Jahre.

2. Betriebs- und Nichtbetriebsunfälle. Rentenfälle

Die Zahl der Betriebs- und Nichtbetriebsunfälle ist bei diesen EEG-Fällen annähernd gleich groß:

	Schadenfälle	Rentenfälle	Total
Betriebsunfälle	42	84	126
Nichtbetriebsunfälle	43	69	112
Total	85	153	238

3. Art und Mechanismus der Unfälle

Bei 70 Versicherten (30%) wurde der ruhende Schädel von einer heftigen, schlagartigen, zirkumskript angreifenden Gewalt betroffen, während bei 160 Verunfallten (70%) der bewegte Schädel irgendwo aufschlug. Bei Brun lautet die entsprechende Verhältniszahl bei einem viel größeren Verletztengut 25 : 75.

Mit 87 Verunfallten stellen die Verkehrsunfälle jeder Art ein großes Kontingent, gefolgt von 43 Stürzen (Sturz vom Baugerüst, vom Dach, von Felsen, von Bäumen, Sturz auf der Treppe, auf der Straße durch Ausgleiten, Sturz beim Skifahren usw.). 11 Unfälle waren durch übermäßigen Alkoholgenuß bedingt, 6 durch einen epileptischen Anfall, und 4 waren die Folge einer vorbestehenden Krankheit.

4. Schweregrad (primäre Diagnose) der erlittenen Schädel-/Hirnverletzung

Die Schwere der erlittenen Schädel-/Hirnverletzung differiert bei den einzelnen Verunfallten ganz beträchtlich. Während einerseits schwerste offene Zertrümmerungsfrakturen des Schädels mit Prolaps gequetschter Hirnmassen vorlagen, hatten andere Versicherte nur den Kopf angeschlagen, ohne daß das kleinste objektive Zeichen einer Verletzung nachgewiesen werden konnte.

Beim Versuch, die Fälle entsprechend dem Schweregrad der Schädel-/Hirnverletzung in verschiedene Gruppen zu gliedern, ergaben sich erhebliche Schwierigkeiten der Abgrenzung. Die Anfangsatteste der Ärzte waren oft sehr summarisch bis mangelhaft abgefaßt, so daß an Hand der Akten manchmal außerordentlich schwierig festzustellen war, was primär eigentlich vorgelegen hatte. Dies mag auch u. a. ein Grund für spätere divergierende Beurteilung von Einzelfällen durch verschiedene Fachexperten sein. Zudem gehen die Ansichten zum Beispiel über die *Commotio cerebri* zwischen einzelnen Ärzten erheblich auseinander.

Um aber statistische Erhebungen von Wert durchführen und den eeg. Befund zum Schweregrad der Verletzung in Beziehung setzen zu können, muß eine einheitliche Grundlage vorliegen. Nur bei durchgehend gleicher Bewertung der Fälle ergeben sich Vergleichsmöglichkeiten. Es erwies sich deshalb als notwendig, für die Klassifizierung selbst klare Grenzen festzulegen und an Hand der einmal gewählten Kriterien, unabhängig von der Diagnose der erstbehandelnden Ärzte, einzig gestützt auf die in den Akten festgehaltenen objektiven Befunde (Bewußtlosigkeit, Erbrechen, retrograde Amnesie, neuropathologische Befunde, Ergebnisse der operativen Wundrevision usw.) alle Fälle einheitlich zu sichten und damit die Diagnose so zu stellen, wie sie nach den vorliegenden Befunden nach allgemeiner Ansicht und nach bestem Wissen *zur Zeit des Unfallereignisses*, beziehungsweise in den folgenden Tagen gestellt werden konnte oder hätte gestellt werden sollen.

In dieser Arbeit haben wir uns für die Diagnostik an folgende Kriterien strikte gehalten: eine *Commotio cerebri* wurde mit *Sicherheit* angenommen bei Vorhandensein der klassischen Trias Bewußtlosigkeit, Erbrechen und retrograder Amnesie oder aber doch mindestens von Bewußtlosigkeit oder retrograder Amnesie, wenn nicht das Vollbild ausgeprägt war. Waren weder Bewußtlosigkeit noch Erbrechen noch retrograde Amnesie vorhanden, sondern nur kürzere oder längere Zeit dauernde Benommenheit, Brechreiz, oder andauernde sogenannte «postkommotionelle» Beschwerden, und wäre die Intensität des Traumas an sich zur Verursachung einer *Commotio* geeignet gewesen, so wurde eine *fragliche Commotio cerebri* angenommen. Damit wurde der Tatsache Rechnung getragen, daß auch bei Fehlen der Hauptsymptome einmal eine *Commotio* vorliegen kann, Zweifel daran aber doch berechtigt sind. Für die Annahme einer *Contusio cerebri* verlangten wir neuropathologische Befunde von seiten des Zentralnervensystems oder den operativen Nachweis von gequetschtem Hirngewebe oder blutigen Liquor oder eine Bewußtlosigkeit von über zwölfstündiger Dauer oder eine wiederholte intermittierende Bewußtlosigkeit mit kurzen, luziden Intervallen und nachherigem Wiederversinken in Bewußtlosigkeit. Auch für die Diagnose einer *Schädelfraktur*, die zwar häufig vermutet oder mit Wahrscheinlichkeit angenommen wird, mußten bestimmte Erfordernisse verlangt werden: sicherer inspektorischer, palpatorischer oder röntgenologischer Nachweis oder sichere Blutung aus einem Gehörgang oder sichere Liquorrhoe oder sicheres Brillenhämatom bei Fehlen einer andern Verletzung, die dasselbe hätte erklären können.

Neben diesen schweren Verletzungen gibt es eine Anzahl von Fällen, bei denen eine rein äußerliche Kopfverletzung vorlag: Prellungen, Hämatome, Schürfwunden, Kopfschwartenwunden. In diese Kategorie der *Verletzungen ohne feststellbare Schädigung des Gehirns oder des Hirnschädels* wurden auch Verunfallte mit Frakturen von Gesichtsknochen eingereiht, die keine Anzeichen einer zerebralen Schädigung aufwiesen.

Es ist klar, daß dieser wie jeder andern Einteilung etwas Willkürliches anhaftet. Klare Grenzen mußten aber gezogen werden, um verwertbare Vergleichsmöglichkeiten aus dem Aktengute zu erhalten.

Über die Verteilung der 230 Kopftraumatiker nach dem Schweregrad der erlittenen Schädel-/Hirnverletzung, also nach der primären Diagnose, wie sie *zur Zeit des Unfallereignisses* gestellt werden mußte, orientiert Tabelle 1.

Tabelle 1

Schweregrad (initiale Diagnose) der Schädel-/Hirnverletzung

Verletzungen ohne feststellbare Schädigung des Gehirnes oder Hirnschädels			33
Hirnschädigung ohne Schädelfraktur:			
a) Fragliche Commotio cerebri	16		
b) Sichere Commotio cerebri	63		
c) Reine Contusio cerebri	5		
d) Commotio und Contusio cerebri	22	106	
Hirnschädigung mit Schädelfraktur:			
a) Fraktur mit Commotio:			
1. Basisfraktur mit Commotio	7		
2. Lineare Kalottenfraktur mit Commotio ...	9		
3. Basis- und lineare Kalottenfraktur mit Commotio	3	19	
b) Fraktur mit Contusio:			
Lineare Kalottenfraktur mit Contusio	2	2	
c) Fraktur mit Commotio und Contusio:			
1. Basisfraktur mit Commotio und Contusio ..	16		
2. Lineare Kalottenfraktur mit Commotio und Contusio	15		
3. Basis- und lineare Kalottenfraktur mit Commotio und Contusio	9	40	
d) Impressionsfraktur:			
1. mit Contusio	4		
2. mit Commotio und Contusio	16		
3. mit zusätzlicher Basisfraktur, Commotio und Contusio	9	29	90
Reine Basisfraktur ohne feststellbare Hirnschädigung			1
Total			230

5. Intervall zwischen Unfall und erstem EEG

Während in der angelsächsischen Literatur fast ausschließlich über EEG-Ergebnisse im ersten Jahr nach Unfall berichtet wird, sind bei unserm Verletztengut nur in rund 42% aller Fälle EEG im ersten Jahre aufgenommen worden, der größere Teil mit rund 58% erst im zweiten Jahre oder noch später.

EEG aufgenommen im 1.- 3. Monat: 25

4.- 6. Monat: 34

7.- 9. Monat: 21

10.-12. Monat: 16

total im 1. Jahr: 96 (rund 42%)

EEG aufgenommen im 2. Jahr:	46 (rund 20%)
EEG aufgenommen im 3.– 5. Jahr:	45 (rund 20%)
6.–10. Jahr:	27 (rund 12%)
11.–15. Jahr:	6
16.–20. Jahr:	4
21.–25. Jahr:	3
nach 30–35 Jahren:	2
nach 47 Jahren:	1

Ein einziges EEG wurde schon 3 Tage nach Unfall abgeleitet. Bei den zahlreichen Verunfallten, bei denen im Laufe der Jahre mehrmals EEG aufgenommen wurden, ist das Intervall zwischen Unfall und dem frühesten EEG gerechnet.

Die Art der posttraumatischen Folgezustände war von einer gewissen Bedeutung für den Zeitpunkt der Untersuchung. Verunfallte mit epileptischen Erscheinungen wurden der eeg. Untersuchung meist erst Jahre nach dem Trauma unterworfen, Patienten mit dem postkommotionellen Syndrom dagegen sehr häufig schon nach Monaten. Dieser Unterschied ist gegeben durch die Tatsache, daß es sich bei der posttraumatischen Epilepsie fast immer um eine Spätepilepsie handelt, die zu ihrer Entwicklung relativ lange Zeit benötigt. (*Tillmann* fand bei 50 Fällen posttraumatischer Epilepsie eine durchschnittliche Latenz von 1 Jahr und 8 Monaten.) Bei den Schadenfällen fand die eeg. Untersuchung in 75% der Fälle im ersten Jahr statt; bei den Rentenfällen dagegen wurde nur in einem Drittel der Fälle das EEG schon im ersten Jahr nach Unfall aufgenommen, in zwei Dritteln erst später.

6. Zahl der aufgenommenen EEG

Bei 238 Versicherten wurden insgesamt 322 EEG aufgenommen.

Fälle mit 1 EEG:	187
Fälle mit 2 EEG:	30
Fälle mit 3 EEG:	11
Fälle mit 4 EEG:	8
Fälle mit 5 EEG:	2

In einem einzigen Falle wurde neben 5 EEG während einer Operation auch noch ein Elektrocorticogramm abgeleitet.

Wurden in Abständen von Monaten bis Jahren beim gleichen Patienten mehrere EEG hergestellt, so geschah dies in 40 Fällen immer auf der nämlichen eeg. Station, in 11 Fällen dagegen auf verschiedenen Stationen.

7. Aufnahmeorte der EEG

Aufnahmeort	Zahl der EEG
Neurochirurgische Klinik Zürich	228 (rund 70%)
PD Dr. Bärtschi-Rochaix, Bern	26
Psychiatrische Universitätsklinik Waldau/Bern	20
Anstalt für Epileptische, Zürich	17
PD Dr. Monnier, Genf	15
Medizinische Universitätsklinik Bern	9
Heil- und Pflegeanstalt Münsterlingen	6
Neurologisch-Neurochirurgische Klinik der freien Universität Westberlin	1
Total	322

8. Technik der EEG-Aufnahme

Obwohl die EEG von verschiedenen EEG-Stationen aufgenommen wurden, stimmen sie in der Aufnahmetechnik überein. Es handelt sich durchweg um bipolare Reihenableitungen in verschiedener Anzahl von 19 bis 24 Elektroden, in seltenen Fällen ergänzt durch eine Pharyngealableitung oder durch eine monopolare Ableitung gegen die Nase. Praktisch immer wurde der Hyperventilationsversuch durchgeführt, bei 140 EEG-Aufnahmen zusätzlich die photische Stimulation und 42 mal die Cardiazolprovokation. Eine Schlafkurve wurde nur in 4 Fällen erstellt.

9. Beurteilung der EEG-Befunde

Die Beurteilung einer meist während etwa 30 Minuten abgeleiteten und viele Meter langen EEG-Kurve verlangt gründliche Sachkenntnis, wie sie nur dem erfahrenen EEG-Spezialisten zu eigen ist. (Sehr häufig ist selbst dieser noch in seinen Schlußfolgerungen sehr vorsichtig.) Eine eigene Beurteilung kam deshalb nicht in Frage; wir stützen uns auf die in den medizinischen Akten enthaltenen ausführlichen EEG-Beschreibungen und -Auswertungen der betreffenden EEG-Station, die immerhin einer kritischen Sichtung unterworfen wurden. Erleichtert wurde die möglichst einheitliche Beurteilung aller EEG dadurch, daß 70% derselben aus der gleichen Klinik stammen. Zudem handelt es sich in dieser Arbeit ja nicht um eine Analyse der EEG-Veränderungen an sich (darüber bestehen aus neuester Zeit bedeutende Arbeiten von Steinmann und Toennis sowie von Meyer-Mickeleit), sondern um eine Untersuchung über die Rolle des EEG in praktischer, klinischer und versicherungstechnischer Beziehung.

Die EEG-Befunde wurden in folgende Gruppen unterteilt:

a) *Das fokale path. EEG*: Es fallen darunter alle EEG mit Veränderungen, die auf eine umschriebene, lokalisierte Läsion hinweisen, die also einen Herdbefund, einen Fokus zeigen. Es sind dies: ständige lokalisierte δ -Wellenproduktion, intermittierende lokale δ -Wellenbildung, Phasenumkehr, hoher lokalisierter θ -Rhyth-

mus, eventuell mit steilen Formen, lokale elektrische Inaktivität. Der epileptogene Fokus als Spezialform des fokal path. EEG ist gekennzeichnet durch das Auftreten spitzer Formen, von paroxysmalen Ausbrüchen von Spikes, Spikes and Waves an umschriebener Stelle.

Spricht ein Fokus, besonders wenn er konstant an gleicher Stelle gefunden wird, mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für einen lokalen Krankheitsprozeß, so sagt er doch nur bedingt etwas aus über die Art dieses Prozesses. Das EEG allein (ohne Anamnese oder andere Befunde) entscheidet praktisch nie, ob es sich um einen Kontusionsherd, ein Neoplasma, eine lokalisierte Entzündung oder eine lokale vaskuläre Läsion handelt.

b) *Das generalisiert path. EEG*: Hierher gehören die EEG mit Veränderungen nicht lokalisierter, sondern diffuser Art. Die häufigsten dieser Befunde sind: generalisierte oder bilateral synchron e Spikes, Spikes and Waves, Sharp Waves, generalisierte δ -Wellen, episodische Züge von generalisierten θ -Frequenzen hoher Amplitude, generalisierte Ausbrüche von über 50 μv Höhe aus dem α -Band, generalisierte Dysrhythmien (z. B. gruppenweise schnelle Aktivität).

Allgemeinveränderungen im EEG können auch nach einer herdförmigen Hirnverletzung, wie zum Beispiel einer Hirnkontusion, auftreten, verlieren sich dann aber im Verlauf des ersten halben Jahres fast völlig (*Meyer-Micheleit*). Sehr häufig sind sie aber ein Zeichen einer diffusen vaskulären Affektion, einer generalisierten Entzündung, einer Intoxikation; sie finden sich ferner bei jeder Bewußtseinsstörung, gelegentlich sogar bei Gesunden. Generalisierte Spikes, Spikes and Waves beweisen allerdings praktisch mit Sicherheit eine idiopathische Epilepsie.

c) *Das generalisiert und fokal path. EEG*: Es weist sowohl unspezifische Allgemein- wie Herdbefunde erwählter Natur auf.

d) *Das fraglich path. EEG*: Bei leichten Asymmetrien des dominanten Rhythmus, schlechter Synchronie desselben, Instabilität des α -Rhythmus, fehlender Spindelbildung desselben, bei geringem Blockierungseffekt, geringer Potentialproduktion oder vereinzelt langsamen θ -Wellen an lokalisierter Stelle ist oft sehr schwer zu entscheiden, ob es sich um Veränderungen im Rahmen des Normalen oder bereits um pathologische Befunde handelt.

Bei völligem Fehlen anderer klinischer Befunde wird man diesen geringfügigen EEG-Abnormitäten kaum Bedeutung zumessen dürfen. Speziell wenn sie sich in zwei oder mehreren, in größeren zeitlichen Abständen aufgenommenen EEG konstant wiederfinden, müssen sie wohl als individuelle Eigenheit gedeutet werden.

III. Die Bedeutung der EEG-Befunde bei 230 Schädel-/Hirnverletzten

Williams, Steinmann und Toennis, Meyer-Micheleit haben an EEG-Befunden nach offenen und geschlossenen Schädel-/Hirnverletzungen ausgedehnte Untersuchungen angestellt über die Art der Veränderungen unmittelbar nach dem Trauma (teilweise wurde das erste EEG nur wenige Minuten nach dem Trauma aufgenommen) und in Verlaufsuntersuchungen mittels wiederholter EEG-Kontrollen in kurzen zeitlichen Abständen «längsschnittartig» die Normalisierung, beziehungsweise Änderung der EEG-Befunde festgehalten. Demgegenüber wurde bei 81 % unseres Verletztengutes nur ein einziges EEG aufgenommen und zudem in 58 % aller Fälle erst im zweiten Jahr nach dem Unfallereignis oder noch später.

Gesamthaft betrachtet, ergab das EEG bei unsern 230 Schädel-/Hirnverletzten folgende Resultate:

	<i>Zahl der Fälle</i>
EEG normal	91
EEG fraglich pathologisch	37
EEG generalisiert pathologisch	27
EEG generalisiert und fokal pathologisch	11
EEG fokal pathologisch (davon 30 mit epileptogenem Fokus)	64
<i>Total sicher pathologische EEG</i>	<i>102 (rund 45%)</i>

Williams kommt mit 50% pathologischen EEG bei 325 nicht ausgewählten Fällen von Kopftraumata fast zum selben Resultat trotz durchschnittlich bedeutend früherer EEG-Aufnahme.

Zur Analysierung der Bedeutung des EEG werden:

1. die EEG-Befunde in Beziehung gesetzt zum Schweregrad des erlittenen Schädel-/Hirntraumas, also zur initialen Diagnose zur Zeit des Unfallereignisses;
2. die EEG-Ergebnisse untersucht in bezug auf die Indikation, aus der ein EEG aufgenommen wurde;
3. die EEG mit den Befunden der andern Untersuchungsmethoden verglichen (neurologische und psychiatrische Untersuchung, Liquorbefund, Röntgenaufnahme des Schädels, Luftencephalogramm, Ventrikulogramm, Arteriogramm);
4. die Fälle herausgestellt, in welchen das EEG für die Abklärung von entscheidender Bedeutung, wichtig oder aber völlig bedeutungslos war.

1. EEG und scheinbarer Schweregrad der Schädel-/Hirnverletzung (primäre Diagnose)

a) Fälle ohne initiale Zeichen einer Gehirn- oder Schädelverletzung

33 Versicherte hatten ein relativ geringfügiges Kopftrauma erlitten. Nach den objektiven Befunden mußte eine rein äußerliche Kopfverletzung, Kopfprellung, Kopfschwartenwunde, höchstens eine isolierte Fraktur von Gesichtsknochen angenommen werden. Manchmal war überhaupt keine Läsion objektiv nachweisbar. Keiner hatte also primär auch nur die geringsten Anzeichen einer zerebralen Schädigung aufgewiesen.

EEG-Ergebnisse bei diesen 33 Verunfallten:

EEG normal	11
EEG fraglich pathologisch	11

EEG pathologisch	11
a) generalisiert	1
b) fokal	10

Die 11 Versicherten mit *normalem EEG* klagten über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Ermüdbarkeit, angebliche Bewußtseinsverluste von kurzer Dauer. In 8 von diesen 11 Fällen verliefen auch alle andern Untersuchungen ergebnislos; es handelte sich um typische psychogene Störungen hypochondrischer und neurasthenischer Natur, bei zum Teil vorbestehender neuropathischer Konstitution. Einmal konnte bei wahrscheinlich vaskulärem Geschehen mit apoplektischem Insult eine eventuell posttraumatische Pachymeningosis doch nicht sicher ausgeschlossen werden. Bei 1 Fall handelte es sich um eine als Folge des Kopftraumas schmerzhaft gewordene Spondylosis cervicalis und beim letzten entwickelte sich $\frac{1}{2}$ Jahr nach EEG-Aufnahme ein Stammhirnsyndrom leichten Grades mit rechtsseitigem Hemiparkinsonismus und generalisierten epileptischen Anfällen atypischer Art, das vom Begutachter als Folge einer indirekt erfolgten Contusio cerebri angesehen wurde. Ein EEG wurde zu jenem Zeitpunkt nicht erstellt.

Auch von den 11 Fällen mit *fraglich pathologischem EEG* war bei 6 schon vor der EEG-Aufnahme eine Neurose, eine Psychopathie oder mindestens eine schwere neurotische Überlagerung diagnostiziert worden. Daß übrigens bei Psychopathen im EEG eine θ -Aktivität vorkommen kann, ist bekannt. 5 Versicherte hatten fragliche epileptiforme Anfälle gezeigt, die durch das EEG nicht weiter geklärt werden konnten.

Auffallend ist, daß 11 Verunfallte, die nach der primären Diagnose nur ein geringfügiges Kopftrauma erlitten hatten, ohne jeden klinischen Anhaltspunkt für eine Hirnschädigung, ein *pathologisches EEG* aufwiesen. Das EEG mit dem generalisiert pathologischen Befund allerdings fand sich bei einem Deblilen mit angeborenem Hydrocephalus internus. In 10 Fällen jedoch zeigte sich im EEG ein eindeutiger Fokus, gekennzeichnet durch Auftreten von lokalisierten δ -Wellen, von hohen spitzen, auf Spikes verdächtigen Potentialen, von sicheren Spikes zum Teil mit klinischer Zuckung, von hohen schnellen Wellen, von Phasenumkehr. Manchmal war das Ruhe-EEG normal, auch Hyperventilation blieb ohne Ergebnis, und erst die photische Stimulation oder die Cardiazolprovokation, in 1 Falle sogar erst die Schlafkurve ergab den pathologischen Befund. Interessant ist nun, daß bei diesen Versicherten mit pathologischem EEG nicht mehr wie bei jenen mit normalem EEG rein

subjektive Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel im Vordergrund der geklagten Beschwerden standen, sondern mehrheitlich deutliche, objektiv faßbare Krankheitssymptome. Nur 2 Patienten klagten über Kopfschmerzen, Schwindel usw., 7 dagegen litten an Absenzen, Anfällen von Bewußtlosigkeit, epileptiformen Anfällen mit generalisierten Zuckungen oder typischen Jacksonanfällen und 1 Patient hatte eine Hemiplegie.

Der Nachweis eines Fokus im EEG beweist noch nicht, daß tatsächlich eine *Contusio cerebri* stattgefunden hat. Der eben erwähnte Fall mit der Hemiplegie wurde durch das Arteriogramm und die Wassermannsche Reaktion als eine Lues entlarvt; in einem andern Fall sprach das Pneumoencephalogramm (PEG) für das Vorliegen eines Tumors, wobei die Operation tatsächlich ein Gliom ergab. Daß auch wiederholte fokale EEG-Befunde mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten sind und irreführen können, beweist folgender Fall, bei dem eine Sektion ausgeführt wurde, und der mit aller Deutlichkeit zeigt, wie unzulänglich unsere Diagnostik oft bleibt:

Fall Nr. 143, J. S. HR 19205, V/9501/50: 39-jähriger Handlanger, dem eine Deckenverschalung auf den Kopf fällt, ist etwas benommen, aber nicht bewußtlos. Kein Erbrechen, keine Amnesie. Diagnose: Kontusion der Halswirbelsäule mit fraglicher Subluxation. Therapie: Bettruhe, Glissonextension, Novokaininfiltrationen. Es resultiert schließlich eine Funktionsbehinderung der Halswirbelsäule, weswegen dem Versicherten eine Rente von 15% zugesprochen wird.

8 Monate nach Unfallereignis plötzlich anfallsweises Drehen des Halses nach links mit Verkrampfung der Extremitäten in Streckstellung, mühsame, zeitweise aussetzende Atmung, Zyanose, Bewußtlosigkeit, fragliche *Déviation conjuguée* nach links. Die neurologische und psychiatrische Untersuchung zeitigen keinen pathologischen Befund; Liquor, *Ventrikulogramm* und 1. EEG normal. 2. EEG zwei Tage nach einem Anfall: «Bei Cardiazolprovokation diskreter Herdbefund rechts frontotemporal; spricht für einen epileptogenen Herd an jener Stelle.» Die Diagnose des Begutachters lautet: *Traumatische Subluxation der Halswirbelsäule. Symptomatische Epilepsie mit rechtsseitigem, frontotemporalem Fokus als Folge einer Contusio cerebri oder eventuell eines kleinen Tumors.* Therapie: Luminal.

Im folgenden Jahr häufen sich die epileptiformen Anfälle immer mehr. 3. und 4. EEG $1\frac{3}{4}$ Jahre nach Unfall mit Pharyngealableitung: «Auf epileptogene Foki verdächtige Potentiale im Bereich beider Temporalpole.»

2 Monate später wird ein *Myelogramm* hergestellt und aus dessen Befund auf einen *intraspinalen Tumor auf Höhe von C 6/7* geschlossen: Diskushernie? Meningeom? sonst ein Tumor?

Bei der *zervikalen Laminektomie* läßt sich kein Tumor, aber auch keine sichere Diskushernie feststellen. Im Anschluß an die Operation kommt es zu Bewußtlosigkeit, tonischen Krämpfen mit Trismus, und 3 Tage nach der Laminektomie stirbt der Patient unter dem Bilde eines zentralen Kreislaufversagens.

Sektionsbefund (Pathologisches Institut der Universität Zürich): Tod an Luftembolie als Folge der Operation.

Halswirbelsäule: Nach allen makroskopischen, röntgenologischen und histologischen Untersuchungen «können wir eine Veränderung der Zwischenwirbelscheiben und der Wirbelkörper vollständig ausschließen».

Gehirn: «Und schließlich ist noch zu erwähnen, daß wir weder am Hirn noch am Rückenmark irgendwelche alte Traumaspuren feststellen konnten, so daß eine traumatische Epilepsie wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.»

Retrospektiv betrachtet müsse das ganze Geschehen als *psychogen bedingt* angesehen werden.

Mußten so von den 10 Fällen mit einem lokal pathologischen EEG 3 als nicht unfallbedingt angenommen werden, so bewies doch in den übrigen 7 Fällen der Herdbefund im EEG, daß trotz dem anscheinend geringfügigen Kopftrauma und trotz Fehlen jeglicher Anzeichen für eine zerebrale Schädigung zur Zeit des Unfalls in Wirklichkeit eben doch eine beträchtliche Contusio cerebri stattgefunden hatte, die zwar den Patienten nicht hinderte, nach spätestens 4 Wochen seine Arbeit wieder zu 100% aufzunehmen, aber doch zu einem epileptogenen Fokus und einer posttraumatischen Epilepsie führte. Bei 6 Verunfallten war dabei das EEG neben dem Anfallsgeschehen der einzige objektive Befund, der damit die Diagnose der posttraumatischen Epilepsie entscheidend stützte.

Bei Berücksichtigung des spätern Verlaufes und späterer Untersuchungsbefunde ergeben sich bei diesen 33 Fällen mit primär anscheinend rein äußerer Kopfverletzung die Resultate der Tabelle 2.

Tabelle 2

Definitive Diagnose bei Fällen ohne objektive initiale Symptome einer Verletzung des Gehirns oder des Hirnschädels

	Zahl der Fälle	Ursache der posttraumatischen Beschwerden				Epileptische Anfälle	
		vor- wiegend Krank- heit	vor- wiegend Neurose	trauma- tische Hirn- läsion	nicht sicher ab- geklärt	fraglich epilepti- forme	wahr- scheinl. epilep- tische
EEG normal oder fraglich pathologisch	22	1	14	1	6	5	—
EEG generalisiert pathologisch	1	1	—	—	—	—	—
EEG fokal pathologisch	10	2	1	7	—	1	6
Total	33	4	15	8	6	6	6

Über die Zusammenhänge zwischen epileptischen Anfällen und pathologischem EEG-Befund wird später ausführlich berichtet werden. Immerhin mag jetzt schon festgehalten werden, daß bei diesen 33 Verletzten das EEG um so häufiger einen pathologischen Befund ergab, je typischer und eindeutiger das Anfallsgeschehen war.

b) Fälle mit klinisch festgestellter Hirnschädigung, aber ohne Schädel-
fraktur

1. Primär fragliche Commotio

Bei 16 Verunfallten ließ sich zur Zeit des Unfallereignisses nicht sicher abklären, ob tatsächlich eine Commotio vorlag oder nicht. Während einige Patienten dieser Gruppe überhaupt keine äußeren Zeichen einer Verletzung aufwiesen, zeigte der Großteil leichte Kopfschwartenverletzungen (Rißquetschwunden, Hämatome). Alle klagten unmittelbar nach dem Unfall über starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühle oder Brechreiz oder waren kurze Zeit leicht benommen. In der Folge hielten dann subjektive Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnis- und Konzentrationschwäche, Müdigkeit, Nachlassen der Libido usw. während Monaten an. Bei der langen Dauer dieser «postkommotionellen» Beschwerden ist ohne weiteres möglich, daß einige dieser Versicherten tatsächlich eine Commotio erlitten haben trotz Fehlen von initialer Bewußtlosigkeit, Erbrechen und retrograder Amnesie.

EEG-Ergebnisse bei diesen 16 Verunfallten:

EEG normal	7
EEG fraglich pathologisch	2
EEG pathologisch	7
a) generalisiert	5
b) fokal	2

Die Fälle mit pathologischen EEG unterschieden sich weder im Stärkegrad des erlittenen Traumas noch in den initialen Befunden noch im weiteren Verlauf in irgendeiner Weise von den andern Fällen. Auch ist es nicht so, daß die pathologischen EEG einfach früher als die normalen aufgenommen wurden. Das Gegenteil ist der Fall: während die normalen EEG nach einem durchschnittlichen Intervall von 2 Jahren abgeleitet wurden, beträgt der Durchschnitt bei den pathologischen 5 Jahre. *Ein generalisiert pathologisches EEG* war allerdings, wie die übrigen Untersuchungsbefunde ergaben, durch Krankheit bedingt. Bei den übrigen 4 Versicherten mit generalisiert pathologischen EEG, die zum Teil epileptische Anfälle zeigten, mußten aber Unfallfolgen angenommen werden per exclusionem. Ob freilich Allgemeinveränderungen im EEG nach so langer Zeit noch auf eine Commotio zurückgeführt werden dürfen, ist nicht unbestritten; nach *Meyer-Mickeleit* hinterläßt eine Commotio im allgemeinen keine dauernden EEG-Veränderungen. Das EEG normalisiert sich vielmehr oft schon innerhalb einer halben

Stunde nach der Commotio, und in den ersten 3 Monaten finden sich leichte Allgemeinveränderungen nur um 15% häufiger als bei Gesunden. Wenn nun nicht einmal eine sichere Commotio vorlag, so lassen sich generalisierte EEG-Veränderungen Jahre nach dem Unfall keineswegs mit Sicherheit auf das Trauma zurückführen.

Andererseits kann man nicht umhin, bei den 2 Verunfallten, die Jahre nach dem Kopftrauma ziemlich typische epileptische Anfälle und im EEG einen eindeutigen *Fokus* zeigten, eine durchgemachte Contusio cerebri bei primär anscheinend höchstens fraglicher Commotio anzunehmen, wobei einzig der EEG-Fokus die Kontusionsstelle nachweist und die Unfallkausalität der Epilepsie mit sehr großer Wahrscheinlichkeit beweist.

In Berücksichtigung der Katamnesen und spätern Untersuchungsergebnisse dieser zur Zeit des Unfalles fraglichen Komotionen ergibt sich:

Tabelle 3
Definitive Diagnose bei Fällen mit primär fraglicher Commotio cerebri

	Zahl der Fälle	Ursache der posttraumatischen Beschwerden			Epileptische Anfälle	
		vorwiegend Krankheit	vorwiegend Neurose	trauma- tische Hirnläsion	fraglich epilepti- forme	wahr- scheinlich epileptische
EEG normal	7	2	3	2	2	—
EEG fraglich patho- logisch	2	—	—	2	1	—
EEG generalisiert pathologisch	5	1	—	4	3	1
EEG fokal patho- logisch	2	—	—	2	—	2
Total	16	3	3	10	6	3

2. Primär sichere Commotio

63 Versicherte hatten eine Commotio im klassischen Sinn erlitten mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen und retrograder Amnesie, oder wenn nicht alle drei Hauptsymptome vorlagen, so doch mindestens Bewußtlosigkeit oder retrograde Amnesie. Sie wiesen Monate bis Jahre nach dem Unfall noch neurovegetative Störungen oder epileptiforme Anfälle auf und im EEG folgende Befunde:

EEG-Ergebnisse bei diesen 63 Verunfallten:

EEG normal	30 (48%)
EEG fraglich pathologisch	7 (11%)

EEG pathologisch	26 (41%)
a) generalisiert	10
b) generalisiert und fokal	3
c) fokal	13

Man wird sich natürlich fragen, weshalb in 59% das EEG normal oder nur fraglich pathologisch war, in 41% jedoch schwere Veränderungen zeigte. Unterschiede in der Häufigkeit des Vorhandenseins von neuropathologischen Befunden, eines organischen Psychosyndroms, von Befunden im EEG usw. existierten nicht zwischen den beiden Gruppen, ebenso wenig Unterschiede im Altersaufbau oder im durchschnittlichen Intervall zwischen Unfall und EEG-Aufnahme. Auffällig ist dagegen die Differenz in der Häufigkeit des Auftretens von auf Epilepsie verdächtigen Symptomen. Litten nämlich die Versicherten, deren EEG normal war, vorwiegend an den subjektiven Beschwerden des postkommotionellen Syndroms, so waren bei den Fällen mit allgemeinen oder herdförmigen EEG-Veränderungen epileptiforme Anfälle sehr häufig mit besonderer Zunahme der typischen epileptischen Entladungen (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4

EEG-Befunde nach sicherer Commotio cerebri und Häufigkeit epileptiformer Erscheinungen

EEG-Befund	Zahl aller Fälle	Zahl der Fälle mit epileptiformen Anfällen		
		fragliche	typische	total
EEG normal oder fraglich pathologisch	37	5	5	10
EEG generalisiert pathologisch ..	10	3	4	7
EEG generalisiert und fokal pathologisch	3	1	1	2
EEG fokal pathologisch	13	4	8	12

Die generalisierten EEG-Veränderungen waren in 5 Fällen durch eine idiopathische Epilepsie bedingt, wobei 1 Fall (Fall Nr. 154, B. H. VIII, 11300/48) ohne EEG als posttraumatische Epilepsie angesehen worden wäre.

Bei den 13 Versicherten mit Herdbefund im EEG lautete die Diagnose in 12 Fällen auf «posttraumatische Epilepsie», wobei das EEG neben dem Anfallsgeschehen fast immer der einzige Befund war. Beim 13. Patienten wurde eine essentielle Hypertonie mit multiplen apoplektischen Insulten im Hirnstamm und Großhirn ohne

Zusammenhang mit der Commotio festgestellt. Andererseits mußte auch bei normalem EEG fünfmal eine posttraumatische Epilepsie mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Nach allgemeiner Ansicht ruft eine gewöhnliche Hirnerschütterung keine Epilepsie hervor. Unsere Ergebnisse scheinen dem zu widersprechen. Tatsächlich beweist aber gerade der Befund eines Fokus in diesen Fällen, daß es sich eben nicht um eine gewöhnliche Hirnerschütterung gehandelt hat, wie es klinisch zur Zeit des Unfalles den Eindruck machte, sondern um eine klinisch nicht erfaßte Contusio cerebri, wobei erst durch das EEG die organische Hirnverletzung und deren Lage mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Kommt es also nach einer Commotio zu relativ typischen epileptischen Paroxysmen, so ist das sehr verdächtig auf eine in Wirklichkeit auch noch eingetretene Contusio, wobei der Kontusionsherd sich mit Wahrscheinlichkeit im EEG als Fokus manifestiert.

Bei 9 dieser Commotio-Patienten entwickelte sich später eine Neurose. Dabei war das EEG 7mal normal, 2mal fraglich pathologisch.

3. Contusio cerebri

Eine reine Contusio cerebri ohne gleichzeitige Commotio ist in unserm Beobachtungsgut nicht häufig, wenigstens dann, wenn eine Contusio überhaupt diagnostiziert werden kann. Da aber bei 5 Versicherten nach einem Schädeltrauma nicht die geringste Bewußtseinsstörung, weder Erbrechen noch retrograde Amnesie noch andere Störungen, auftraten, die Verunfallten vielmehr weiterarbeiteten, bis dann erst nach Stunden oder Tagen Kopfschmerzen oder Bewußtseinsstörungen auftraten, darf hier eine unkomplizierte Contusio cerebri angenommen werden, die durch neuropathologische Befunde, operativen Nachweis oder blutigen Liquor sichergestellt wurde. Es handelt sich nur um eine geringe Zahl von Fällen, so daß wohl kaum verbindliche Schlüsse gezogen werden können.

Total Fälle	5
davon mit normalem EEG	3
davon mit fokal pathologischem EEG	2

Auch bei dieser Gruppe waren es wiederum die beiden Verunfallten mit epileptiformen Erscheinungen, bei denen das EEG den Herdbefund ergab. Bei einem war das EEG insoweit von entscheidender Bedeutung, als wegen fraglichen prätraumatischen Anfällen auch eine idiopathische Epilepsie in Erwägung gezogen werden mußte, das EEG aber mit einem epileptogenen Fokus die Unfall-

kausalität bewies. Bei normalem EEG wiesen einmal zentralneurologische Befunde, einmal eine Eiweißvermehrung im Liquor darauf hin, daß immer noch eine zerebrale Schädigung bestand. Beim 3. Patienten waren die Folgen der Contusio abgeklungen, dagegen sukzessive durch eine Unfallneurose ersetzt worden.

4. Commotio und Contusio cerebri

Die 22 Verunfallten dieser Gruppe wiesen gleich beim Unfall schon Symptome auf, die eine Commotio mit gleichzeitiger Contusio cerebri mit Sicherheit diagnostizieren ließen.

EEG-Ergebnisse bei diesen 22 Verunfallten:

EEG normal	10
EEG fraglich pathologisch	3
EEG pathologisch	9
a) generalisiert	1
b) generalisiert und fokal	1
c) fokal	7

Die EEG mit pathologischen Veränderungen wurden nicht etwa früher abgeleitet, das durchschnittliche Zeitintervall zwischen Unfall und EEG-Aufnahme ist bei beiden Gruppen dasselbe. Auch in anderer Hinsicht fanden sich keine auswertbaren Unterschiede. Es liegt daher nahe, bei normalem EEG eine leichtere Hirnverletzung, beziehungsweise deren Ausheilung anzunehmen. Dem widerspricht aber, daß auch bei normalem EEG oft noch deutliche neuropathologische Zeichen von seitenlokalisierender Bedeutung vorhanden waren. Auch *Meyer-Mickeleit* berichtet über divergierende neurologische und eeg. Befunde einige Zeit nach Kontusionen, die er damit erklärt, daß bleibende neuropathologische Symptome nach Hirnverletzungen meist durch Markschädigungen bedingt seien, die im EEG praktisch keine Veränderungen hervorrufen, daß das EEG ferner die häufigen basalen Kontusionsherde nicht erfaßt, daß umschriebene Ausfälle einzelner Rindengebiete durch die rhythmische elektrische Aktivität benachbarter Hirnregionen überdeckt werden können, daß auch reine Hirnstammkontusionen im Spätstadium keine EEG-Veränderungen mehr erkennen lassen. Auch bei unserm Verletztengut zeigt sich, daß bei einer längere Zeit zurückliegenden Verletzung ein negativer EEG-Befund eine durchgemachte Hirnkontusion nicht ausschließt. Von den 22 Versicherten, die eine sichere Contusio und Commotio erlitten hatten, mußten die posttraumatischen Beschwerden in einem einzigen Fall auf einen unfallfremden Krankheitsprozeß, in allen andern Fällen auf das Trauma

zurückgeführt werden, obschon das EEG in 13 Fällen (59%) normal oder höchstens fraglich pathologisch war. Nach einer sichern Contusio darf deshalb ein normales EEG keinesfalls als Beweis dafür gelten, daß die Hirnverletzung ausgeheilt und die Beschwerden des Patienten nicht mehr unfallbedingt seien. Es kommt demnach einem normalen EEG weitaus geringere Bedeutung zu als einem, das einen Fokus zeigt.

Eine posttraumatische Epilepsie entwickelte sich bei 5 Verletzten; 4mal fand sich dabei im EEG ein Herdbefund; beim 5. Patienten mit klinisch sicherer symptomatischer Epilepsie und einer lokalen Erweiterung im Pneumoencephalogramm (PEG) war das EEG völlig normal.

c) Fälle mit Hirnschädigung und Schädelfraktur

Es wird in diesem Abschnitt zu untersuchen sein, ob das Vorliegen einer Schädelfraktur (Basis-, lineare Kalotten- oder Impressionsfraktur) auf das EEG eine Auswirkung zeigt, das heißt ob beim Vorliegen einer Fraktur pathologische Veränderungen im EEG häufiger sind als bei Fällen mit gleich starker klinischer Hirnschädigung, aber ohne Fraktur.

1. Fälle mit Fraktur und primär diagnostizierter Commotio

7 Verunfallte hatten eine Basis-, 9 eine lineare Kalotten- und 3 eine kombinierte Fraktur erlitten. Es spielte keine Rolle, ob nun die Basis oder die Konvexität frakturiert war; die EEG-Ergebnisse waren dieselben.

EEG-Ergebnisse bei diesen 19 Verunfallten:

EEG normal	10
EEG fraglich pathologisch	4
EEG pathologisch	5 (26,5%)
a) generalisiert und fokal	3
b) fokal	2

Sowohl normale wie pathologische EEG waren zum Teil Wochen, zum Teil Jahre nach dem Unfall abgeleitet worden.

Auch hier gab es wieder Patienten, bei denen man klinisch zur Zeit des Unfalles nur eine Fraktur mit Commotio hatte diagnostizieren können; in 5 Fällen bewies dann der Fokus im EEG, daß die betreffenden Patienten tatsächlich nicht nur eine Fraktur mit Commotio, sondern auch eine Contusio erlitten hatten, die klinisch völlig stumm geblieben war.

Es bleiben somit 14 Fälle, die auch nach spätern Untersuchungen tatsächlich *nur eine Fraktur mit Commotio hatten. Hier war das EEG durchweg normal oder höchstens fraglich pathologisch. Einfache Frakturen ohne begleitende Hirnkontusion sind somit ohne Einfluß auf das EEG*, wie auch Williams schon feststellte und wie es auch zu erwarten ist, registriert doch das EEG die elektrische Aktivität des Gehirns. Es kommt also nicht darauf an, ob eine Fraktur vorliegt oder nicht, sondern darauf, ob die traumatisierende Energie groß genug ist, um neben einer Fraktur auch noch eine Hirnkontusion zu verursachen, die allerdings unter Umständen klinisch stumm sein und dann nur im EEG nachgewiesen werden kann.

Bei 3 Patienten entwickelte sich 6, 15 und 30 Monate nach Unfall eine posttraumatische Epilepsie mit einem deutlichen Herdbefund im EEG. In einem 4. Fall war die Art der Anfälle zwar sehr verdächtig auf eine symptomatische Epilepsie, doch fand sich im EEG nur ein fraglicher Fokus, so daß die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte.

2. Fälle mit Fraktur und Contusio cerebri (ohne begleitende Commotio)

Es handelt sich nur um 2 Fälle:

Fall Nr. 56, S.G. IX/10038/26, IR 27077: Der Patient hatte als Folge seines Unfalles ein leichtes organisches Psychosyndrom davongetragen und bezog deshalb eine Rente von 25%. 21 Jahre nach dem Unfall traten epileptiforme Anfälle mit Bewußtlosigkeit, tonischen Streckkrämpfen, Zyanose und Schaum vor dem Mund auf. Das EEG ergab einen Hydrocephalus internus communicans, das EEG eine leichte bis mittelschwere generalisierte Abnormität. Auf Grund dieser Befunde wurde ein vaskulärer (wahrscheinlich arteriosklerotischer) Prozeß ohne Unfallkausalität angenommen.

Im 2. Falle war das EEG nicht mit genügender Wahrscheinlichkeit pathologisch, um überhaupt einen organischen Hirnprozeß annehmen zu lassen. Auf Grund der neuropathologischen Befunde mußte dagegen eine traumatische Blutung in die innere Kapsel, in die Pons oder die Hirnschenkel angenommen werden.

3. Fälle mit Fraktur, Commotio und Contusio

Bei 40 Patienten unserer Beobachtungsserie wurde schon zur Zeit des Unfallereignisses eine Fraktur mit Contusio und Commotio cerebri diagnostiziert. Über die Art der Fraktur, die EEG-Veränderungen und die Häufigkeit von epileptiformen Anfällen orientiert Tabelle 5.

Tabelle 5

Art der Fraktur, EEG-Befunde und Häufigkeit epileptischer Symptome bei 40 Fällen mit Fraktur, Contusio und Commotio

Art der Fraktur	Zahl der Fälle	EEG-Befund					Epileptiforme Anfälle	
		normal	fraglich path.	general. path.	general. und fokal path.	fokal path.	fraglich	wahrsch.
Basisfraktur	16	4	2	4	2	4	2	5
Kalottenfraktur . .	15	7	1	—	1	6	1	7
Basis- und Kalottenfraktur	9	2	3	1	—	3	3	3
Total	40	13	6	5	3	13	6	15

Wesentliche Unterschiede, bedingt durch die Art der Fraktur, bestehen also nicht. Daß die Zahl der Herdbefunde im EEG bei den Basisfrakturen mit Contusio etwas geringer ist als bei den Kalottenfrakturen, dürfte dadurch bedingt sein, daß ein Kontusionsherd an der Basis nicht so leicht wie an der Konvexität als Fokus zu fassen ist.

Gesamthaft betrachtet ergibt sich:

EEG-Ergebnisse bei diesen 40 Verunfallten:

EEG normal	13
EEG fraglich pathologisch	6
EEG pathologisch	21
a) generalisiert	5
b) generalisiert und fokal	3
c) fokal	13

Der Vergleich mit jenen Fällen, die nur eine Contusio und Commotio, aber keine Fraktur erlitten hatten (S. 22), ergibt praktisch übereinstimmende Resultate. Es zeigt sich also auch hier, daß eine Fraktur an sich (sofern es sich nicht um eine Impressionsfraktur mit Contusio cerebri handelt) für den EEG-Befund keine Rolle spielt. Zugleich steht fest, daß auch schwere Schädel-/Hirnverletzungen mit kombiniertem Basis- und Konvexitätsbruch, Commotio und Contusio cerebri keinen dauernden Befund im EEG hinterlassen müssen, sondern daß sich das EEG in relativ kurzer Zeit normalisieren kann.

Eine posttraumatische Epilepsie entwickelte sich bei 15 Verunfallten, in 6 Fällen nach einer Basis-, in 8 Fällen nach einer Kalotten- und in 1 Falle nach einer kombinierten Fraktur. Das

EEG war dabei 2 mal normal, 2 mal generalisiert pathologisch, 1 mal zeigte es allgemeine und herdförmige Veränderungen und 9 mal einen eindeutigen Fokus. Beim letzten Fall wurde die posttraumatische Epilepsie durch den Operationsbefund bestätigt, während das EEG nur fraglich pathologisch gewesen war.

4. Fälle mit Impressionsfrakturen

Es handelt sich um 29 Fälle schwerster Schädel- Hirnverletzungen. Alle Patienten wiesen schon zur Zeit des Unfallereignisses klinische Zeichen einer mit der Impressionsfraktur verbundenen Hirnkontusion auf; 16 Patienten hatten nebst der Contusio auch noch eine Commotio, 9 eine Impressionsfraktur mit Contusio und Commotio und zusätzlich noch eine Basisfraktur.

EEG-Ergebnisse bei diesen 29 Verunfallten:

EEG normal	5
EEG fraglich pathologisch	4
EEG pathologisch	20
a) generalisiert	4
b) generalisiert und fokal	1
c) fokal	15

Wie nicht anders zu erwarten, ist die Zahl der pathologischen EEG hier am größten mit besonderer Zunahme der Herdbefunde. Aber selbst bei diesen schweren Verletzungen kann das EEG einige Zeit nach Unfall vollkommen normal oder nur fraglich pathologisch (9 Fälle) sein.

Von den 29 Fällen waren *11 offene Impressionsfrakturen mit Duraverletzung und Hirnquetschung*. Davon hatten:

1 Fall	ein normales EEG
3 Fälle	ein fraglich pathologisches EEG
1 Fall	ein generalisiert pathologisches EEG
6 Fälle	ein fokal pathologisches EEG.

Mindestens in bezug auf das EEG scheint es von geringem Einfluß zu sein, ob eine Impressionsfraktur offen oder geschlossen ist; wichtig ist offenbar nur die mit der Impression sehr häufig verbundene Hirnkontusion.

Es verdient festgehalten zu werden, daß auch nach schwerer offener Dura- und Hirnverletzung ein vollkommen normales Spät-EEG vorliegen kann.

Fall Nr. 54, M.B. VI/3773/45: Leicht debiler 30jähriger Holzarbeiter, dem beim Holzen ein Stein auf den Kopf fällt und eine offene Impressionsfraktur links parieto-frontal mit begleitender Commotio verursacht. Bei der operativen Behand-

lung der Impressionsfraktur finden sich mehrere die Dura durchdringende und die Hirnrinde verletzende Knochensplitter, die entfernt werden. Wundheilung pp. Leichte «postkommotionelle» Beschwerden während der folgenden Jahre. Bald machen sich Aggravationstendenzen nicht neurotischer Art, sondern eines Primitiven bemerkbar. Nie irgendwelche auf posttraumatische Epilepsie verdächtige Erscheinungen. 6 Jahre nach Unfall lassen sich weder bei der neurologischen noch der psychiatrischen Untersuchung noch im EEG irgendwelche pathologische Befunde erheben. Der Begutachter diagnostiziert eine hysteriforme Aggravation bei einem primitiven Debilen ohne Unfallfolgen. Abfindung.

Auch die Häufigkeit des Auftretens einer posttraumatischen Epilepsie ist hier bei den Impressionsfrakturen mit Hirnkontusionen am größten. Eine symptomatische, auf die Hirnverletzung zurückzuführende Epilepsie entwickelte sich nämlich bei 14 der 29 Verletzten, wobei das EEG fast immer einen deutlichen Fokus ergab. (Selbstverständlich dürfen diese Zahlen nicht für die Gesamtheit aller Impressionsfrakturen verallgemeinert werden, denn es handelte sich ja bei unserm Untersuchungsgut um relativ wenige ausgewählte Fälle, bei denen meist schon wegen des Verdachtes auf Epilepsie ein EEG aufgenommen wurde. Würde man grundsätzlich bei jeder Schädel- Hirnverletzung eine eeg. Untersuchung anstellen, so ergäben sich wahrscheinlich etwas andere Resultate.)

Das EEG kann auch bei klinisch sicherer posttraumatischer Epilepsie völlig versagen.

Fall Nr. 155, M.O. V/15975/49: Einem 8jährigen Kinde fällt ein Beil auf den Kopf: schwere Impressionsfraktur des linken Os frontale und Os parietale. Es resultiert eine posttraumatische Epilepsie mit typischen Anfällen während 48 Jahren und epileptischer Demenz, die den Patienten Analphabet bleiben läßt. Schließlich Exitus in einem Anfall. Anlässlich einer Commotio cerebri wurde 1 Jahr vor dem Tode, 47 Jahre nach der Impressionsfraktur, ein EEG aufgenommen, das normal war. Eine Sektion fand nicht statt.

Fall Nr. 78, Ch.B. I/6328/50, IR 134899: 32jähriger Steinbrucharbeiter wird von einer 150 kg schweren Marmorplatte am Kopf getroffen: offene multifragmentäre Impressionsfraktur der linken Stirngegend mit Duraverletzung und Ausfließen von Liquor, Schädelbasisfraktur und Commotio cerebri. Operative Wundrevision mit Entfernung der Knochensplitter, Duranaht. Spitalentlassung nach 4 Wochen ohne neurologische Ausfallserscheinungen. 3 Monate nach Unfall epileptiforme Anfälle mit deutlicher Rechtsbetonung. 1. EEG 7 Monate und 2. EEG 11 Monate nach Unfall normal. Die osteoplastische Kraniotomie ergibt eine meningozebrale Narbe im Bereich der Impressionsfraktur, und das während der Operation abgeleitete *Elektrocorticogramm* zeigt am vordern Rand der Narbe eine spontane epileptische Aktivität an ganz umschriebener Stelle aus anscheinend normalem Hirngewebe. Resektion eines Hirnstückes von 6:4:2 cm. 3. EEG nach der Operation vor der Spitalentlassung normal. 6 Monate nach der Narbenresektion erneut schwerste epileptische Anfälle, die schließlich trotz antiepileptischer Medikation bis 4mal pro Woche auftreten. Trotzdem ist das 4. EEG wieder normal (obwohl die Therapie einige Tage vor EEG-Aufnahme ausgesetzt wurde), erst das 5. EEG zeigt fragliche Veränderungen, die aber nach Ansicht des EEG-Begutachters ebensogut durch die Kraniotomie als solche wie durch einen epileptogenen Fokus bedingt sein könnten.

Auch bei einem andern Fall mit 3 intrazerebralen Knochensplittern und sicherer posttraumatischer Epilepsie war das EEG in Ruhe, bei Hyperventilation und photischer Stimulation normal. Erst nach der Cardiazolprovokation kam es zu einem Anfall, der sich dann auch im EEG manifestierte.

Ein normales EEG darf deshalb immer nur im Rahmen aller klinischen Befunde und der Anamnese mit aller Vorsicht verwertet werden. Niemals kann ein normaler EEG-Befund für sich allein dazu dienen, eine organische Hirnschädigung mit Sicherheit ausschließen oder Unfallfolgen ablehnen zu wollen.

d) Fall mit Schädelfraktur ohne Hirnschädigung

Ein Kopftrauma kann selten einmal nur eine Schädelfraktur verursachen, ohne gleichzeitig das Gehirn zu schädigen. In unserm Untersuchungsgut existiert allerdings nur ein einziger derartiger Fall. Der Verunfallte war weder bewußtlos, noch wies er eine Amnesie oder irgendwelche neuropathologischen Befunde auf. Kein Erbrechen. Infolge des 2 Tage nach dem Unfall auftretenden doppelseitigen Brillenhämatoms, das durch keine andere Verletzung zu erklären war, mußte doch eine Basisfraktur angenommen werden. Wegen persistierender Kopfschmerzen und Schwindelgefühle wurde 1 $\frac{3}{4}$ Jahre nach Unfall ein EEG hergestellt, das vollkommen normal war.

e) Zusammenfassende Übersicht der EEG-Befunde der 230 verschiedenen Schädel-/Hirnverletzten

Betrachten wir gesamthaft die Beziehungen zwischen den EEG-Befunden und der initialen Diagnostik nach dem Kopftrauma, so ergibt sich das in Tabelle 6 zusammengestellte Bild.

Aus unsern Erhebungen an 230 eeg. untersuchten Schädel-/Hirnverletzten, die dieser Untersuchung wegen Verdachts auf Komplikationen unterworfen wurden, geht hervor:

1. *Der Schweregrad einer Schädel-/Hirnverletzung, wie er nach den initial vorliegenden Symptomen zur Zeit des Unfallereignisses angenommen werden muß, läßt nicht darauf schließen, ob in einem Spät-EEG allenfalls ein Befund zu erwarten ist oder nicht. EEG-Befunde längere Zeit nach einem Schädeltrauma sind zwar häufiger nach schweren Verletzungen, wie zum Beispiel Impressionsfrakturen mit Hirnkontusion (bei unserm Verletztengut in 69%), finden sich aber relativ häufig auch nach anscheinend ganz geringfügigen Traumata.*

Tabelle 6

Initiale Diagnostik und spätere EEG-Ergebnisse: Übersicht

Initiale Diagnose	Zahl der Fälle	EEG normal	EEG fraglich pathologisch	EEG pathologisch			Total	Post- traumatische Epilepsie	Neurose
				generalisiert	generalisiert und lokal	fokal			
Nur äußere Verletzung	33	11	11	1	—	10	11	7	15
Fragliche Commotio .	16	7	2	5	—	2	7	2	3
Sichere Commotio . . .	63	30	7	10	3	13	26	17	9
Contusio	5	3	—	—	—	2	2	2	1
Commotio und Con- tusio	22	10	3	1	1	7	9	5	3
Fraktur	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Fraktur und Com- motio	19	10	4	—	3	2	5	3	1
Fraktur und Contusio	2	1	—	1	—	—	1	—	—
Fraktur u. Commotio und Contusio	40	13	6	5	3	13	21	15	3
Impressionsfrakturen mit Contusio	29	5	4	4	1	15	20	14	2
Total	230	91	37	27	11	64	102	65	39

2. In solchen Fällen von primär anscheinend rein äußerlichen Verletzungen oder einfachen Kommotionen kann ein Herdbefund im EEG manchmal noch nach Monaten oder Jahren eine klinisch völlig «stumm» verlaufene und deshalb nicht diagnostizierte Contusio cerebri nachweisen und damit die Unfallkausalität geklagter Beschwerden wahrscheinlich machen. Letztere bestehen dann sehr häufig in atypischen oder typischen epileptischen Erscheinungen.

3. Auch nach schwersten Schädel- und Hirnverletzungen kann nach einiger Zeit das EEG völlig normal sein, oft sogar bei Vorhandensein von schweren neurologischen Ausfallserscheinungen. Ein normaler EEG-Befund für sich allein berechtigt deshalb noch nicht, eine organische Hirnläsion mit Sicherheit auszuschließen und Unfallfolgen abzulehnen. Ein normales EEG ist nur im Rahmen aller klinischen Befunde und der Anamnese von gewisser Bedeutung.

4. Das EEG registriert wesensgemäß nur die Hirnaktivität und deren Veränderungen. Schädelfrakturen an sich (ohne begleitende Hirnschädigung) sind für das EEG bedeutungslos, wichtig ist nur ob neben der Fraktur noch eine Hirnkontusion vorliegt oder nicht, wobei diese unter Umständen klinisch nicht erfaßt werden kann.

5. EEG-Veränderungen finden sich sehr häufig dann, wenn im posttraumatischen Verlauf epileptiforme Anfallserscheinungen auftreten. (Über die Beziehungen zwischen EEG und posttraumatischer Epilepsie vgl. S. 35.)

Zu beachten ist, daß es sich hier um die Ergebnisse bei 230 ausgewählten Fällen handelt, die einer eeg. Untersuchung unterworfen wurden, gerade weil sie durch ihren posttraumatischen Verlauf den Verdacht auf irgendwelche Komplikationen erweckten. Es lassen sich somit unsere Ergebnisse nicht ohne weiteres auf das Gesamtgut aller, auch der nicht eeg. untersuchten Schädel-/Hirnverletzten, die ohne weitere Komplikationen ausheilen, in Anwendung bringen.

Der Tabelle 6 könnte man eventuell entnehmen, daß eine posttraumatische Epilepsie also auch nach einer gewöhnlichen Commotio, ja sogar nach einer rein äußeren Verletzung auftreten könnte. Das ist natürlich nicht der Fall. Tatsächlich hatte in diesen Fällen eben doch eine Hirnkontusion vorgelegen, die allerdings klinisch zur Zeit des Unfallereignisses nicht erfaßt werden konnte und damit zur Fehldiagnose einer rein äußeren Verletzung oder nur einer Commotio Veranlassung gab. Bei diesen Fällen bewies das EEG fast durchweg die in Wirklichkeit eingetretene Contusio cerebri mit dem Nachweis eines Fokus an umschriebener Stelle. Die Gesamtzahl der Patienten, bei denen sich eine posttraumatische Epilepsie entwickelte, ist bei unserm ausgewählten Verletztengut mit 65 von total 230 Schädelverletzten (= 28%) sehr groß. Dies muß wahrscheinlich darauf zurückgeführt werden, daß vermutlich der Großteil der posttraumatischen Epileptiker, die sich überhaupt im Suva-Verletztengut finden, eben der eeg. Untersuchung unterworfen wurde. Rückschlüsse auf die tatsächliche Häufigkeit der posttraumatischen Epilepsie nach Hirnverletzungen sind also absolut nicht zu ziehen. Immerhin geht auch aus unsern Befunden die bekannte Tatsache hervor, daß eine posttraumatische Epilepsie am häufigsten auftritt nach einer Impressionsfraktur mit Hirnkontusion. In dieser Kategorie der Schädel-/Hirnverletzungen findet sich denn im EEG auch am allerhäufigsten ein Fokus (55%).

Einmal mehr bestätigt wird daneben die alte Erfahrungstatsache, daß im allgemeinen die neurotische Reaktion um so schwächer ausfällt, je schwerer ein organischer Unfallschaden ist. So kam es bei unsern Fällen bei rein äußeren Verletzungen und fraglichen Kommotionen in 45% bzw. 19% zu einer neurotischen Entwicklung, bei den Fällen mit Frakturen, Commotio und Contusio da-

gegen nur in rund 7%. Bei den leichten Verletzungen machte sich das Mitspielen von psychogenen Momenten meist schon früh bemerkbar, während bei schwereren Verletzungen im Verlaufe länger dauernder Ausheilungsprozesse neurotische Reaktionen sukzessive die abnehmenden organisch bedingten Beschwerden ersetzten.

2. Die Indikationen zur EEG-Aufnahme und die EEG-Ergebnisse

Viele kraniozerebrale Traumata heilen definitiv aus; andere nehmen den wohlbekannten Verlauf mit monate- bis jahrelangem Anhalten zum Teil rein subjektiver, zum Teil objektivierbarer Störungen, die wir unterteilen möchten in das postkommotionelle Syndrom als funktionell-vegetativen Störungskomplex, in das traumatische organische Psychosyndrom und in die posttraumatische Epilepsie.

Wenn schon die genaue Diagnose einer frischen Schädel- Hirnverletzung oft große Schwierigkeiten bereitet, so ist es in Spätstadien meist noch viel mühsamer, bei diesen chronischen, im Anschluß an einen versicherten Unfall aufgetretenen Beschwerden zu entscheiden, wieweit die Klagen der Patienten eine organische Grundlage haben, wieweit sie psychogen überlagert und neurotisch fixiert sind, wieweit die Hirnstörungen rein funktioneller Natur sind, wieweit unfallfremde Faktoren wie Alter, Krankheit, Arteriosklerose, chronischer Alkoholismus, vorbestehende Psychopathie oder Debilität, eine vorbestehende genuine Epilepsie usw. verantwortlich zu machen sind. Sobald es sich um Fälle einer Unfallversicherung handelt, werden diese Entscheidungen nicht zu umgehen sein, hängen doch Haftungsspflicht und Leistungen der Versicherung davon ab.

Man hat sich in dieser Beziehung vom EEG einiges versprochen. Im folgenden werden deshalb die EEG-Ergebnisse untersucht in Relation zur Indikation, mit der sie hergestellt wurden. Den unmittelbaren Anlaß dazu bot meistens eine Begutachtung für die Suva oder für ein Versicherungsgericht, gelegentlich auch eine Rentenrevisionsuntersuchung.

a) EEG-Ergebnisse bei vorwiegend «postkommotionellem Syndrom»

Bei 40 Versicherten standen vorwiegend subjektive Beschwerden im Vordergrund: Kopfschmerzen, Schwindel (durch Anstrengung, Bücken und Wärmeeinwirkung verstärkt), Gedächtnis- und Konzentrationsschwäche, erhöhte geistige und körperliche Ermüdbarkeit, Gedankenlosigkeit, Störungen der Aufmerksamkeit, Ohrensausen, Ohnmachten, Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Verminde-

rung der Libido, Nachlassen der Potenz usw., also funktionell-vegetative Störungen, wie sie häufig nach Kommotionen auftreten. Allerdings hinterlassen auch schwerere Hirnverletzungen nicht selten dieselben «postkommotionellen» Störungen. So hatten von unsern 40 Fällen erlitten:

eine Commotio (mit oder ohne Fraktur)	24
eine Contusio (mit oder ohne Fraktur)	2
eine Commotio und Contusio (mit oder ohne Fraktur)	8
eine Impressionsfraktur mit Commotio	6

Bei einer genauen klinischen und neurologischen Untersuchung fanden sich allerdings bei den Fällen, die nicht nur eine Commotio, sondern eine Contusio erlitten hatten, meist noch neuropathologische Befunde oder Veränderungen im PEG. Diese Fälle überschreiten somit eigentlich den Rahmen des sogenannten «postkommotionellen Syndroms» als rein funktionell-vegetativen Störungskomplex. Wenn sie dennoch in dieser Gruppe zusammengefaßt werden, so deshalb, weil im Vordergrund ihrer Beschwerden eben das postkommotionelle Syndrom stand, weil sie aus dieser Indikation zur abklärenden Untersuchung mit EEG-Aufnahme kamen und weil kein einziger dieser Fälle ein organisches Psychosyndrom oder epileptische Erscheinungen irgendwelcher Art aufwies (wenigstens bis zum Zeitpunkt der EEG-Aufnahme).

Das Unfallereignis lag Monate bis Jahre zurück. Immerhin wurde bei dieser Indikation das EEG relativ früh aufgenommen, indem 63% der EEG innerhalb des 1. Jahres abgeleitet wurden.

EEG-Ergebnisse bei diesen 40 Verunfallten:

EEG normal	25
EEG fraglich pathologisch	6 (15%)
EEG pathologisch	9
a) generalisiert	4
b) generalisiert und fokal	1
c) fokal	4
(davon 2 mit epileptogenem Fokus)	

Die normalen EEG waren durchschnittlich etwas früher (68% im 1. Jahr) aufgenommen worden als die pathologischen (55% im 1. Jahr). Den fraglich pathologischen EEG-Befunden dürfte kaum eine Bedeutung zukommen, da *Clark* und *Harper* auch bei Gesunden in 13,8% entsprechende EEG-Veränderungen fanden.

Obwohl sich die Klagen der Patienten auf die Beschwerden des postkommotionellen Syndroms beschränkten, konnten in einigen Fällen neurologisch oder im PEG auch bei normalem EEG objektive Hinweise für einen organischen Hirnschaden gefunden werden.

Auch die pathologischen EEG-Befunde sprachen natürlich dafür, verloren aber bei gleichzeitigem Vorhandensein von neuropathologischen oder PEG-Befunden stark von ihrer klinischen und unfallmedizinischen Bedeutung.

Tabelle 7

EEG-Ergebnisse, PEG- und neuropathologische Befunde bei klinischem «postkommotionellem Syndrom»

EEG-Befund	Gesamtzahl der Fälle	Zahl der Fälle mit		EEG einziger Befund	EEG-Befund entscheidend für Diagnose
		neuropath. Befunden	path. PEG-Befunden		
EEG normal	25	5	3	—	—
EEG fraglich path. . . .	6	2	1	3	—
EEG pathologisch	9	2	1	6	1

Aus der Tabelle 7 ergibt sich die Bedeutung des EEG für die Abklärung von «postkommotionellen» Beschwerden. Zwar war das EEG bei 15 von 40 Patienten fraglich oder sicher pathologisch. Aber nur in 9 Fällen war das EEG der einzige pathologische Befund bei der Untersuchung (und in 3 Fällen davon nur fraglich pathologisch!) und damit von einer gewissen Bedeutung für die Annahme von Unfallfolgen. Zudem wäre man bei 8 dieser 9 Fälle auch ohne EEG auf Grund der Anamnese, des posttraumatischen Verlaufes und des kurzen zeitlichen Zurückliegens des Traumas mit großer Wahrscheinlichkeit zum nämlichen Resultat gekommen. Während so bei normalem oder fraglich pathologischem EEG in 11 von 40 Fällen neuropathologische oder PEG-Befunde das Vorliegen von Unfallfolgen bewiesen, war *das EEG in einem einzigen Falle von entscheidender Bedeutung.*

Fall Nr. 44, S.M. IR 121153, I/3037/48: Status nach doppelseitigem Konvulsitätsbruch mit Contusio und Commotio cerebri. Leidet noch 2 Jahre nach dem Unfall an den subjektiven Beschwerden des «postkommotionellen» Syndroms. Die Suva hält den Zeitpunkt zur Abfindung für gekommen. Diese wird aber vom Versicherten abgelehnt. Der Begutachter kommt zum Schluß, es liege eine zu entscheidende Invalidität von 30% vor, womit sich die Suva ihrerseits nicht einverstanden erklärt. Eine erneute Expertise ergibt: neurologische und psychiatrische Untersuchung ohne pathologische Befunde; im EEG 2 ½ Jahre nach Unfall generalisierte und fokale Störungen. Auf Grund des pathologischen EEG muß dem Versicherten für seine subjektiven Beschwerden (Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit, Gedächtnisschwäche) eine Rente von 30% zugesprochen werden.

Wie Tabelle 7 mit aller Deutlichkeit zeigt, *ist bei vorwiegend funktionell-vegetativen Störungen von einem EEG nur wenig zu erwarten.* Wohl kann es manchmal im Rahmen des Gesamten die Diagnose noch vorhandener Unfallfolgen stützen, besonders dann,

wenn neuropathologische und EEG-Befunde auf Hirnschädigungen hinweisen, die über das reine postkommotionelle Syndrom hinausgehen; von entscheidender Bedeutung für Diagnose, Prognose und Rentenfestsetzung wird es nur selten sein. Eine sorgfältige allgemeinmedizinische Untersuchung, ein sorgfältiges Abwägen aller Umstände, der Anamnese, der ursprünglichen Schwere der Verletzung, des Verlaufes, des zeitlichen Intervalles zwischen Unfall und Untersuchungsdatum, der Persönlichkeit des Verunfallten usw. wird in den meisten Fällen zum gleichen Ergebnis führen ohne Ableitung eines EEG. Und über Leistungs- und Erwerbsfähigkeit eines Versicherten wie über das Ausmaß der subjektiven Beschwerden orientiert auch ein EEG recht wenig, denn auch ein eindeutig pathologisches EEG kann klinisch mit nur geringfügigen Symptomen und Beschwerden einhergehen. So ergab das EEG in einem Fall (Fall Nr. 205, VII/10/44) zwar noch 7 Jahre nach Unfall auf fokale epileptogene Aktivität sehr verdächtige, nahezu beweisende Potentiale, während subjektiv nur leichte neurovegetative Störungen bestanden, irgendwelche epileptiforme Erscheinungen nie aufgetreten waren und der Fall 3 Monate nach EEG-Aufnahme trotz den EEG-Veränderungen endgültig abgeschlossen werden konnte.

Andererseits läßt sich auch mit einem EEG die Gefahr der Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie nicht unbedingt erkennen. Bei einem Versicherten (Fall Nr. 124, II/10315/47, IR 116705) ergab das EEG 15 Monate nach Unfall lediglich eine leichte Dysfunktion, die als fraglich pathologisch angesehen werden mußte. Ein Jahr später kam es dann doch zum Ausbruch einer typischen posttraumatischen Epilepsie vom Jackson-Typus.

Die Indikation zur EEG-Aufnahme bei funktionell-vegetativen Störungen längere Zeit nach einem Trauma wird also nur in besonderen Fällen gegeben sein; das EEG zeigt relativ selten pathologische Veränderungen und ein normales EEG läßt organische Hirnschäden auch nicht mit Sicherheit ausschließen, so daß praktisch auf Grund der allgemein-medizinischen und neurologischen Untersuchung Unfallfolgen angenommen oder abgelehnt werden müssen, ob nun das EEG normal oder krankhaft verändert erscheint.

b) EEG-Ergebnisse bei reinem traumatischem organischem Psychosyndrom

Mehrmals führte ein Schädel-/Hirntrauma zu einem organischen Psychosyndrom (OPS). Es soll hier für sich gesondert nur jene kleine Gruppe von 12 Fällen besprochen werden, die ein reines, unkompli-

ziertes posttraumatisches OPS aufwiesen. Jene Patienten, die neben dem OPS noch auf Epilepsie verdächtige Anfallserscheinungen aufwiesen, wurden in die Gruppe der Fälle mit Verdacht auf posttraumatische Epilepsie eingereiht, die im nächsten Kapitel besprochen wird.

EEG-Ergebnisse bei diesen 12 Verunfallten:

EEG normal	5
EEG fraglich pathologisch	2
EEG pathologisch	5
a) generalisiert	3
b) generalisiert und fokal	1
c) fokal	1

Bei der sehr geringen Zahl der Fälle darf man kaum darauf schließen, daß das EEG beim Vorliegen eines OPS häufiger einen pathologischen Befund ergebe als beim postkommotionellen Syndrom. Auf jeden Fall jedoch *ist die Schwere des EEG-Befundes dem Grade der Demenz keineswegs proportional*: eine hochgradige Demenz, für die eine Rente von 100% ausgerichtet werden mußte, hatte ein völlig normales EEG (Fall Nr. 29, Z.H. VII 15828/46, IR 121765). Bei einem andern Fall dagegen ergab das EEG einen deutlich generalisiert und fokal pathologischen Befund zu einem Zeitpunkt, wo das OPS schon völlig abgeklungen war (Fall Nr. 166, S.A. I/23804/49).

Von entscheidender Bedeutung war das EEG in keinem einzigen Fall. Es kann ja auch gar nicht Sache des EEG sein, eine organische Demenz zu diagnostizieren, und um den kausalen Zusammenhang mit einem Schädeltrauma darzulegen, wird der Verlauf und der Vergleich der prä- mit der posttraumatischen Persönlichkeit eine bessere Handhabe bieten als ein EEG.

c) EEG-Ergebnisse bei klinischem Verdacht auf posttraumatische Epilepsie

Bei 89 Versicherten traten Monate bis Jahre nach dem Unfall irgendwelche auf posttraumatische Epilepsie verdächtigen Erscheinungen auf: Absenzen, Anfälle von kurzdauernder Bewußtlosigkeit mit oder ohne Krampferscheinungen, typische generalisierte Krämpfe mit Zungenbiß, Aura oder Inkontinenz, lokalisierte Jacksonanfälle oder Dämmerzustände. Um die posttraumatische Epilepsie zu beweisen oder um sie ausschließen zu können, wurde dann schließlich auch einmal ein EEG hergestellt. Über die EEG-Ergebnisse orientiert Tabelle 8.

Tabelle 8

Häufigkeit und Art pathologischer EEG bei epileptischen Erscheinungen verschiedener Stärke. Zahl der für die Diagnose wichtigen EEG

Art der epileptischen Erscheinungen	Zahl der Fälle	EEG normal	EEG fraglich pathologisch	EEG pathologisch	Art der path. EEG				Schlußdiagnose: Post-traumatische Epilepsie	EEG von gewisser Bedeutung für Diagnose	EEG von entscheidender Bedeutung für Diagnose
					generalisiert	generalisiert und lokal	lokal nicht epileptogen	lokal epileptogen			
Absenzen, Anfälle v. Bewußtlosigkeit ..	32	11	5	16	10	2	2	2	16	11	1
Anfälle von Bewußtlosigkeit mit generalisierten Krämpfen	18	3	4	11	4	1	1	5	13	2	3
Generalisierte Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit u. Zungenbiß, Aura, Inkontinenz oder Schaum vor dem Mund	24	2	1	21	3	3	2	13	16	9	2
Lokalisierte Jackson-Anfälle	10	1	1	8	—	2	4	2	9	2	4
Dämmerzustände, Narkolepsie	5	—	2	3	1	—	1	1	2	—	2
Total	89	17	13	59	18	8	10	23	56	24	12

Es geht aus der Tabelle 8 deutlich hervor, daß das EEG um so eher eine lokale Schädigung respektive einen epileptogenen Fokus anzeigt, je schwerer und typischer die klinischen Erscheinungen, je eindeutiger epileptischer Natur die Anfälle sind. Mit andern Worten ist das EEG hauptsächlich dann für eine posttraumatische Epilepsie typisch, wenn diese ohnehin mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit feststeht. Je geringer und unbestimmter aber die Anfallserscheinungen sind und je dringender man zur Abklärung auf das EEG angewiesen wäre, desto häufiger versagt auch das EEG, denn auch bei einem normalen oder fraglich pathologischen EEG können organische Hirnläsionen, die eine Epilepsie bedingen, nicht einfach ausgeschlossen werden. Und wenn anderseits bei jenen Patienten, die an Absenzen oder Anfällen kurzdauernder Bewußtlosigkeit litten, in 10 von 32 Fällen generalisierte Veränderungen im EEG vorhanden waren, so ist eben ein EEG mit allgemeinen Verände-

rungen kein Beweis dafür, daß es sich um posttraumatische Folgezustände handelt; nach dem EEG allein könnten solche Befunde ebenso gut durch einen Krankheitsprozeß (z. B. diffuse Gefäßerkrankung) bedingt sein.

Die Schlußdiagnose «posttraumatische Epilepsie» wurde schließlich bei 56 dieser 89 Verunfallten, die wegen des Verdachtes darauf zur eeg. Untersuchung kamen, gestellt. (Auf Seiten 29/30 erwähnten wir eine Gesamtzahl posttraumatischer Epileptiker von 65. Die Differenz von 9 Patienten ist darauf zurückzuführen, daß diese der eeg. Untersuchung aus einer andern Indikation heraus zugeführt wurden, zum Beispiel zur Differentialdiagnose zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie oder wegen Verdacht auf Vorliegen eines subduralen Hämatoms; deshalb fehlen diese 9 Fälle hier und figurieren in den entsprechenden Rubriken.) Meistens gab dabei die Berücksichtigung mehrerer Faktoren – Anamnese, Stärke der epileptiformen Anfälle, neuropathologische, psychiatrische, peg. und eeg. Befunde – den Ausschlag. Bei der Durchsicht der Gutachten war oft schwierig herauszulesen, welchem Faktor der Begutachter mehr oder weniger Bedeutung für die Gesamtbeurteilung zumaß. Wie Tabelle 8 zeigt, war das EEG immerhin in 24 von 89 Fällen (rund 27%) von relativer Wichtigkeit, sei es, daß es mit seinem Befund die Hauptstütze der Diagnose oder neben dem typischen Anfallsgeschehen der einzige objektive Befund war, der den Ausgangspunkt der Paroxysmen fixieren konnte. Von wirklich entscheidender Bedeutung war das EEG in 12 Fällen (rund 13%). Die Diagnose und damit die Stellungnahme der Suva hing hier ganz allein vom EEG ab, und zwar kann ein normales EEG unter Umständen ebenso wichtig sein wie ein pathologisches.

Schon vor Ableitung eines EEG war 21 mal die Diagnose auf posttraumatische Epilepsie mit Sicherheit gestellt worden. Davon bestätigte bei 16 Patienten das EEG die Diagnose durch das Registrieren eines Fokus; 2 Versicherte wiesen ein generalisiert pathologisches EEG auf (bei 1 Patienten fand sich später ein Astrozytom), und 2 weitere Patienten hatten ein normales EEG, allerdings im einen Fall unter Therapie mit Antisacer, im andern 47 Jahre nach Unfall. Beim letzten dieser 21 Fälle wurde die Diagnose durch den EEG-Befund insoweit umgestürzt, als die posttraumatische Epilepsie als ausgeheilt betrachtet und die Rente aufgehoben wurde.

In diesem Zusammenhang möchten wir eine Tatsache erwähnen, auf die auch *Tillmann* aufmerksam gemacht hat, daß nämlich eine posttraumatische Epilepsie keineswegs, wie häufig angenommen

wird, immer in der von *Jackson* beschriebenen Art und Weise auftritt. Eine posttraumatische Epilepsie vom Jacksontypus fand sich bei den hier besprochenen 56 sicheren Epilepsien nur bei 9 Verunfallten (rund 16%). Generalisierte Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Aura, Inkontinenz usw., die sich in nichts von den Anfällen einer idiopathischen Epilepsie unterscheiden, waren in unserm Untersuchungsgut häufiger (siehe Tabelle 8). Die Art der Anfälle ist also differentialdiagnostisch nur von geringer Bedeutung.

Ausgewählte Kasuistik entscheidender EEG-Befunde

Rente statt vorgesehener Abfindung:

Fall Nr. 32, F.D. VI/5685/48, IR 119284: 39jähriger Maurer. Schädelbasisfraktur, offene Fraktur des Os occipitale, Commotio und Contusio cerebri. 7 Monate nach Unfall noch Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen. Der Otologe diagnostiziert eine leichte postkommotionelle labyrinthäre Vestibularis- und Akustikusläsion, worauf der Fall mit einer Abfindung erledigt werden soll. Diese wird vom Patienten jedoch abgelehnt. 14 und 18 Monate nach Unfall je ein fraglicher, unbeobachteter epileptiformer Anfall. Daraufhin wird eine neue Begutachtung angeordnet, die folgende Ergebnisse zeitigt: neuropathologisch rechtsseitige Akustikus- und Vestibularisläsion mit Nystagmus, psychiatrische Untersuchung ohne Ergebnis, Liquor und stereoskopische Röntgenaufnahmen des Schädels o.B., im PEG sehr weite symmetrische Verhältnisse, wobei nicht klar ist, ob sie noch als normal oder bereits als pathologisch angesehen werden sollen. Das EEG beweist überraschenderweise mit einem deutlichen Fokus mit wahrscheinlich epileptischen Potentialen die posttraumatische Epilepsie. Auf Grund dieses EEG muß dem Patienten in der Folge wegen gelegentlichen Anfällen eine Rente von 33 $\frac{1}{3}$ % gewährt werden, die später auf 25% herabgesetzt werden kann.

EEG beweist Epilepsie bei angenommener Spondylosis cervicalis:

Fall Nr. 26, E.E. VII/29974/49, IR 128600: 52jähriger Hilfsarbeiter erleidet eine Prellung des Hinterkopfes; nicht bewußtlos, arbeitet weiter. Klagt in der Folge über Kopfschmerzen. 1 Monat nach Unfall nimmt der Begutachter eine vegetativ-posttraumatische Cephalaea an. 4 Monate nach Unfall: «Schmerzen rühren von einer Spondylosis cervicalis her.» 9 Monate nach Unfall klagt Patient über Stechen im Hinterkopf, Vergeßlichkeit, plötzliche Gedankenverluste für 1–2 Sekunden. 1 Jahr nach Unfall glaubt der untersuchende Kreisarzt eher an neurovegetative Störungen als an eine Spondylose. Dennoch wird die Halswirbelsäule röntgenbestrahlt, was aber keinen Erfolg bringt. Neurologisch und psychisch o.B. Liquor, stereoskopische Röntgenaufnahmen des Schädels, PEG und EEG einschließlich Cardiazolprovokation normal. Dagegen erlaubt die EEG-Schlafkurve die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer symptomatischen Epilepsie mit Foci beidseits temporal. Auf Grund dieses EEG wird dem Versicherten eine Rente von 15% gewährt.

EEG beweist idiopathische Epilepsie, an die man gar nicht gedacht hatte:

Fall Nr. 172, A.D. IX/12932/51: 21jähriger Autoelektriker. Commotio cerebri. 9 Monate nach Unfall wiederholte Anfälle von Bewußtlosigkeit mit tonischer Starre der Extremitäten, zum Teil mit Verletzungen im Anfall. Man denkt an eine posttraumatische Epilepsie. Neurologisch und psychisch o.B. Liquor, stereoskopische Röntgenaufnahmen des Schädels und PEG normal. EEG 16 Monate nach Trauma:

beweist mit bilateraler synchronen Spikes and Waves die Epilepsie und macht eine generalisierte, genuine Epilepsie sehr wahrscheinlich. Auf Grund des EEG werden intensive Nachforschungen über die prätraumatische Anamnese angestellt, die tatsächlich ergeben, daß der Patient schon vor dem Unfall zweimal mit Krämpfen bewußtlos war. Ablehnung des Falles durch die Suva.

Fall Nr. 154, B.H. VIII/11300/48: 16jähriger Spenglerlehrling. 1941 Sturz vom Dach: *Commotio cerebri*. 1947 Sturz vom Gerüst: *Commotio cerebri*, Wirbelfrakturen. 1948 Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen des rechten Armes. Es wird eine posttraumatische Epilepsie angenommen. Neurologisch und psychisch o.B. Liquor und PEG normal. Das EEG ergibt den überraschenden Befund einer idiopathischen Epilepsie. Nachforschungen über frühere Anfälle bleiben resultatlos. Der stellvertretende Oberarzt der Suva, Dr. *Tillmann*, bemerkte dazu: «Wäre ohne EEG als posttraumatische Epilepsie gesegelt.» Ablehnung durch die Suva.

EEG spricht für posttraumatische Epilepsie und deren Ausheilung:

Fall Nr. 217, S.J. II/5138/50: 25jährige Arbeiterin. Rißquetschwunde am Okziput; nicht bewußtlos, arbeitet weiter. 4 Wochen nach Unfall rasende Kopfschmerzen okzipital, Schwindel, Augenschmerzen, kinästhetische Erscheinungen. 6 Wochen nach Unfall plötzlich bewußtlos, Erbrechen, Krämpfe, Koma; es wird ein Hirnödem unbekannter Genese angenommen. Neurologisch: beidseitige mittelstarke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Psychisch o.B. Liquor, stereoskopische Schädelaufnahmen und PEG normal. Das EEG spricht für posttraumatische Epilepsie mit okzipitalem Fokus. Während keine weiteren Anfälle mehr auftreten, zeigen spätere EEG eine fortschreitende Besserung bis zur Normalisierung und gestützt auf das 4. EEG, das normal ist, kommt der Begutachter zum Schlusse, daß ein weiteres Auftreten epileptischer Erscheinungen nicht mehr zu befürchten sei und der Fall abgeschlossen werden könne.

Normales EEG spricht retrospektiv für vaskuläre Läsion:

Fall Nr. 145, S.E. V/3894/47, IR 124839: 54jähriger Grubenarbeiter. 1947 *Commotio* und *Contusio cerebri*. 1950 auf Jackson-Epilepsie verdächtige Anfälle von Bewußtlosigkeit, fibrillären Zuckungen im rechten Arm und Oberschenkel, Steifigkeit der rechten Extremitäten, dann kurzdauernde rechtsseitige Hemiparese. Neurologisch: taktile Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Körperhälfte. Psychisch o.B. Liquor, Schädelröntgenaufnahmen, PEG und EEG normal. Eine posttraumatische Epilepsie wird damit abgelehnt. «Normales EEG bei vorübergehender Hemiparese spricht für bereits abgelaufene vaskuläre Läsion.» (Arteriosklerose? Buerger? Unfallfolge??)

Zusammenfassend ergibt sich:

Zahl und Grad der EEG-Veränderungen bei epileptiformen Anfällen sind proportional der Schwere und Eindeutigkeit epileptischer Erscheinungen. Je sicherer schon klinisch die Diagnose einer posttraumatischen Epilepsie gestellt werden kann, desto wahrscheinlicher zeigt das EEG einen epileptogenen oder doch sonst eindeutigen Fokus, der meist als einziger Befund den Ausgangspunkt der paroxysmalen Krampfantladungen genau lokalisieren kann. So fand sich bei unserm Untersuchungsgut bei typischen generalisierten Anfällen mit Zungenbiß, Aura, Inkontinenz usw. in 18 von 24 Fällen und bei 8 von 10 Patienten mit epileptischen Anfällen vom Jackson-Typus im EEG ein sicherer

Fokus. Bedeutend geringer sind die EEG-Befunde bei klinisch atypischen epileptiformen Symptomen: nur bei 6 von 32 Patienten mit Absenzen oder kurzdauernden Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe wies das EEG einen Fokus auf. In solchen Fällen versagt also das EEG relativ oft, wie es selten einmal auch bei einer klinisch sicheren posttraumatischen Epilepsie normal sein kann. Immerhin ist bei Auftreten irgendwelcher auf Epilepsie verdächtigen Erscheinungen nach einem Schädeltrauma, auch wenn es scheinbar ganz geringfügiger Natur war, das EEG nach unserm Verletzungsgut in rund zwei Dritteln aller Fälle pathologisch. In etwa 40% unserer Fälle kam dem EEG in diagnostischer und unfallmedizinischer Hinsicht eine wichtige bis entscheidene Bedeutung zu. Eine eeg. Untersuchung ist daher bei dieser Indikation vor jeder andern und eingreifenderen Untersuchungsmethode angezeigt. Bei der Bewertung des EEG-Befundes ist zu beachten, daß er seine volle Bedeutung oft erst im Zusammenhang mit allen andern klinischen Befunden und anamnестischen Angaben erhält und daß auch ein normales EEG eine traumatische Epilepsie nicht mit Sicherheit ausschließen läßt.

d) Die Bedeutung der EEG-Befunde zur Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer, bzw. posttraumatischer Epilepsie

Bei 16 Verunfallten, die nach einem erlittenen Schädeltrauma epileptiforme Anfälle aufwiesen, mußte differentialdiagnostisch auch an eine idiopathische Epilepsie gedacht werden. Teilweise handelte es sich um Jugendliche von 16–25 Jahren. Bei ihnen gab das Alter und ein relativ leichtes Trauma dazu den Anlaß. Zum andern Teil waren schon vor dem Unfallereignis fragliche Anfälle aufgetreten. Auch die Art der generalisierten Krämpfe oder eine Wesensveränderung ließen gelegentlich an eine genuine Epilepsie denken. Da klinisch eine Entscheidung schwer war, suchte man sie im EEG, oder doch mindestens die Bestätigung der Diagnose.

In 7 Fällen bewies das EEG mit Sicherheit, daß es sich um eine posttraumatische Epilepsie handelte.

Bei 4 Verunfallten mußte eine genuine Epilepsie angenommen werden; entscheidend war dabei das EEG in 1 Fall. Dreimal war schon vor der EEG-Aufnahme die Diagnose mit Sicherheit gestellt worden; sie wurde zweimal durch das EEG bestätigt, einmal war das EEG normal.

In 1 Fall bewies der EEG-Befund das Vorliegen einer posttraumatischen *neben* einer genuine Epilepsie (Fall Nr. 79, I/38149/51, IR 134855).

In 1 Fall konnte auf Grund des EEG sowohl eine posttraumatische wie eine idiopathische Epilepsie mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

In 3 Fällen brachte auch das EEG keine Hilfe: nach wie vor waren beide Arten von Epilepsie möglich.

Die EEG-Ergebnisse lauten also für diese 16 Verunfallten:

EEG versagt	4	
EEG wichtig für Diagnose	2	} 12
EEG entscheidend für Diagnose	10	

Bedenkt man, daß Liquoruntersuchungen, Röntgenaufnahmen, Luftencephalographien und sogar eine Arteriographie (sofern diese speziellen Untersuchungen überhaupt vorgenommen wurden) durchweg ergebnislos ausfielen, das EEG dagegen in drei Viertel der Fälle eine folgenschwere Entscheidung ermöglichte, so wird man der Elektroencephalographie bei dieser Indikation eine sehr wesentliche Bedeutung zumessen müssen. Trotz der relativ kleinen Zahl der Fälle darf doch aus diesen Ergebnissen der sichere Schluß gezogen werden: *Zur Abklärung der Art einer Epilepsie – idiopathische oder symptomatische, speziell posttraumatische – ist die Elektroencephalographie die einfachste, für den Patienten schonendste und harmloseste Untersuchungsmethode, die zudem am meisten Erfolgchancen in sich birgt und unbedingt vor jeder andern, körperlich eingreifenderen Methode ausgeführt werden soll.*

Wenn zwar, wie gesagt, in 3 Fällen auch schon vor der EEG-Aufnahme eine genuine Epilepsie mit Sicherheit diagnostiziert wurde, die sich dann im EEG bestätigte, so können doch klinische Beobachtungen und auch das Wissen und die Intuition erfahrener Begutachter trügen: 3 mit ebensolcher Sicherheit als genuine Epileptiker beurteilte Versicherte entpuppten sich im EEG als posttraumatische Epileptiker.

e) EEG-Ergebnisse bei klinischem Verdacht auf Vorliegen einer Neurose

Kopftraumatiker neigen in ganz besonderer Weise dazu, ihre Beschwerden neurotisch zu verarbeiten und zu fixieren oder doch bewußt oder unbewußt zu aggravieren, speziell wenn es sich um Patienten mit einer Unfallversicherung handelt. Nach vielen Erfahrungen, die wir bei unserm Untersuchungsgut nur bestätigen können (siehe Tabelle 6), geschieht dies um so eher, je geringer die organische Hirnschädigung ist. Häufig bestehen auch noch orga-

nische Schädigungen, die aber psychogen überlagert sind. Es ist dann oft sehr schwierig, Organisches und Psychogenes auseinanderzuhalten.

Diese Fragestellung veranlaßte bei 34 Verunfallten eine eeg. Untersuchung. Dabei wurde bei 18 derselben schon vor dem EEG eine Neurose mit Sicherheit angenommen, bei den übrigen 16 bestand klinisch ein sehr starker Verdacht auf das Mitspielen psychogener Momente. Um den Patienten nicht Unrecht zu tun und um nicht organische Läsionen zu übersehen, wurden bei diesen 34 Versicherten ein oder mehrere EEG abgeleitet, um auf Grund derselben – und natürlich auch aller andern Befunde – abzuklären, wieweit die geklagten Beschwerden überwiegend als Unfallfolgen oder als psychogen zu werten seien, und um damit die Haftungspflicht der Suva festzulegen.

Schließlich mußte in 10 Fällen ein Überwiegen von Unfallfolgen, in 24 eine Neurose oder Psychopathie diagnostiziert werden. Die EEG-Ableitungen ergaben folgendes:

Tabelle 9

Untersuchungsergebnisse bei Verdacht auf neurotische Reaktionen

Definitive Diagnose	Zahl der Fälle	EEG-Befund			Neuropath. Befunde	PEG pathologisch	Organisches Psychosyndrom	EEG von Bedeutung zur Abklärung
		normal	fraglich path.	path.				
Überwiegend psychogene Manifestationen	24	17	6	1	7	3	—	—
Überwiegend organische Unfallfolgen	10	5	1	4	8	1	5	3

Wie Tabelle 9 zeigt, fanden sich pathologische EEG-Befunde zwar vermehrt bei organischen Unfallfolgen. Noch häufiger aber als die EEG-Ergebnisse haben bei diesen Fällen pathologische Befunde im Zentralnervensystem oder das Vorliegen eines organischen Psychosyndroms die Annahme organischer Unfallfolgen bewirkt, wenn an sich ja auch pathologische PEG- oder EEG-Befunde nicht unbedingt gegen ein Überwiegen psychogener Faktoren sprechen. Nur in 3 Fällen war das EEG für die Abklärung von Bedeutung. Eine Neurose beweisen wird natürlich ein EEG nie können, doch wird

bei klinischem Verdacht auf psychogene Manifestationen ein normales EEG meist als Bestätigung der Diagnose angesehen. Vielleicht nicht ganz mit voller Berechtigung, sagt doch ein normales EEG viel weniger aus als ein pathologisches und läßt, wie immer wieder betont werden muß, organische Unfallfolgen keineswegs mit Sicherheit ausschließen. Auch bei jenen 10 Fällen, bei denen überwiegend organische Unfallfolgen angenommen wurden, war ja das EEG 5mal normal. Immerhin wird man sich doch an dieses diagnostische Mittel halten müssen unter Berücksichtigung der andern Befunde.

Von entscheidender Bedeutung wird in solchen Fällen ein EEG eigentlich nur dann sein, wenn es gegenüber allen andern Befunden einzig eindeutig pathologisch ist und sicher Unfallfolgen beweist, wo ohne das EEG eine Neurose angenommen worden wäre. Dies war bei einem einzigen Versicherten der Fall (Fall Nr. 169, B. H. IV 4291 50).

f) EEG-Ergebnisse bei Verdacht auf ein chronisches, subdurales Hämatom

Bei 12 Verunfallten erhob sich Wochen bis Monate nach dem Unfall der Verdacht, es könnte ein chronisches subdurales Hämatom vorliegen, weshalb eine eeg. Untersuchung vorgenommen wurde.

EEG-Ergebnisse bei diesen 12 Verunfallten:

EEG normal	10
EEG fraglich pathologisch	2

Bestätigt wurde der Verdacht in keinem dieser Fälle, sei es, daß andere Befunde (PEG, Arteriogramm) oder der weitere Verlauf gegen das Vorliegen eines Hämatoms sprachen oder daß Probebohrungen ergebnislos verliefen.

Nach Angaben von *Jasper, Kershman* und *Elvidge* soll sich im EEG bei einem Subduralhämatom eine elektrisch inaktive Zone an entsprechender Stelle finden. Man könnte deshalb annehmen, daß bei unsern 10 Fällen mit normalem EEG auf Grund des EEG ein Hämatom hätte ausgeschlossen werden können. Tatsächlich ist aber nach *Heß* dieser Befund einer «stummen» Zone in der Literatur nur vereinzelt bestätigt worden; das EEG täusche mit seinen Befunden nie so häufig wie gerade beim subduralen Hämatom. Auch bei normalem EEG kann ein solches nicht sicher ausgeschlossen werden.

Die Frage der EEG-Veränderungen beim subduralen Hämatom ist also noch keineswegs geklärt. Nur auf Grund unserer 12 Fälle sind wir deshalb nicht zu Schlüssen über die Bedeutung des EEG bei dieser Indikationsstellung berechtigt.

Bis jetzt existiert im Suva-Gut kein Fall, bei dem wegen eines *akuten* Subduralhämatoms ein EEG abgeleitet worden wäre. Es mag dies darauf zurückzuführen sein, daß bei Verdacht auf eine akute Blutung eben nicht mehr ein langer Transport in eine der Spezialkliniken mit einer EEG-Station in Frage kommt, sondern aus diagnostischer und therapeutischer Indikation rasch gehandelt, das heißt trepaniert werden muß.

g) *Die Bedeutung der EEG-Befunde zur Differentialdiagnose zwischen Unfallfolgen und Krankheitsprozessen*

Erleidet ein älterer Versicherter in den Sechziger- oder Siebzigerjahren einen mehr oder weniger bedeutenden Schädelunfall und klingen dann die Beschwerden nach einer gewissen Zeit nicht erwartungsgemäß ab, tritt eine Hemiplegie auf oder ist vielleicht bekannt, daß es sich um einen chronischen Alkoholiker handelt, so erhebt sich selbstverständlich die Frage, ob es sich bei den geklagten Beschwerden tatsächlich um Folgen des erlittenen Unfalles handelt oder aber um Krankheitserscheinungen ohne kausalen Unfallzusammenhang. Vielleicht wären die Beschwerden auch ohne Trauma in gleicher Intensität aufgetreten, vielleicht sind sie dadurch verschlimmert oder erst manifest geworden. Da es sich um die Haftungspflicht der Suva handelt, ist diese an einer möglichst genauen Abklärung besonders interessiert.

18 Versicherte im Durchschnittsalter von 60 Jahren, die zum Teil nur eine rein äußere Kopfverletzung erlitten hatten, wurden zur Abklärung der Unfallkausalität subjektiver Beschwerden oder objektiv nachweisbarer Symptome eingehenden intern-medizinischen, neurologischen und psychiatrischen Begutachtungsuntersuchungen unterworfen, in deren Rahmen auch ein EEG hergestellt wurde.

Die *Schlußdiagnosen* lauteten:

<i>Hypertonie</i>	2	Fall Nr. 100, VII/11210/48,	IR 127709
(Unfall bedeutungslos)		Fall Nr. 156, VII/30476/49	
<i>Endogene Involutionsdepression</i> ...	1	Fall Nr. 144, III/13754/48,	IR 119693
(Unfall bedeutungslos)			
<i>Diffuse vaskuläre Affektion</i> (durch Unfall verschlimmert):			
a) Arteriosklerosis cerebri ...	3	Fall Nr. 8, VI/2916/49,	IR 120978
		Fall Nr. 110, PTT/VIII/51/52,	IR 132373
		Fall Nr. 208, VII/10614/48	
b) Lues cerebri	1	Fall Nr. 17, B I/1595/49,	IR 122752
c) Arteriosklerosis und chronischer Äthylismus	2	Fall Nr. 22, BGD/242/48,	IR 116605
		Fall Nr. 181, VII/5919/51	

<i>Spondylosis cervicalis</i> (durch Unfall verschlimmert)	1	Fall Nr. 4, VII/25476/49,	IR 123948
<i>Spinale progressive Muskelatrophie</i> (laut Gerichtsgutachten event. durch Trauma bedingt?)	1	Fall Nr. 77, III/10392/44,	IR 124419
<i>Meningitis purulenta</i> als Spätfolge bei Liquoristel	1	Fall Nr. 47, IX/5314/45,	IR 101875
<i>Postkommotionelles Syndrom</i> (reine Unfallfolge)	2	Fall Nr. 157, V/9180/52 Fall Nr. 206, VII/7342/49	
<i>Posttraumatisches organisches Psycho- syndrom</i>	1	Fall Nr. 114, IV/4255/49,	IR 121169
<i>Posttraumatische Epilepsie</i> (bei vorbestehendem chroni- schem Äthylismus)	1	Fall Nr. 31, I/25812/44,	IR 119216
<i>Entscheidung, ob Krankheit oder Unfallfolge unmöglich</i>	2	Fall Nr. 33, VII/9853/49, Fall Nr. 147, V/19961/48,	IR 120391 IR 124134

Nur in 3 Fällen handelte es sich also um ein reines Krankheitsgeschehen. Bei den übrigen 15 Patienten mußte zum mindesten eine teilweise Unfallkausalität angenommen werden.

Von welcher Bedeutung war nun das EEG? Man würde erwarten, mit dem EEG relativ leicht Krankheit und Unfallfolgen auseinanderhalten zu können. Wenn man sich aber darüber klar ist, daß ein normales EEG weder mit Sicherheit eine Unfallfolge ablehnen noch einen Krankheitsprozeß annehmen läßt, daß ein EEG mit Allgemeinveränderungen sowohl Ausdruck einer funktionellen Durchblutungsstörung (z.B. postkommotionell) wie einer diffusen Hirnerkrankung (z.B. einer diffusen organischen Gefäßaffektion) sein kann, daß auch ein umschriebener Fokus im EEG unter Umständen ebensogut durch eine Contusio cerebri wie durch eine apoplektische Blutung bedingt sein kann, daß also das EEG über die Ätiologie eines Befundes nur sehr bedingt etwas aussagt, dann wird man verstehen, daß das EEG bei diesen 18 Verunfallten nur in 3 Fällen Wesentliches zur Abklärung beitrug. Es sprach dabei 2mal für das Vorliegen von Unfallfolgen, 1mal für einen Krankheitsprozeß. Bei allen übrigen Versicherten dieser Gruppe, also in 15 von 18 Fällen, kam dem EEG-Befund höchstens im Gesamtrahmen aller klinischen Befunde eine unterstützende Bedeutung zu, wobei man aber ohne EEG zu den gleichen Schlußfolgerungen gekommen wäre; meist ließ sich das EEG sogar weder im einen noch im andern Sinn verwerten.

Demgegenüber entschied in der Hälfte dieser Fälle die intern-medizinisch-neurologisch-psychiatrische Untersuchung. In einem

Fall war hauptsächlich das PEG von Bedeutung, in einem andern das Arteriogramm und speziell die Wassermannsche Reaktion.

Krankheitsprozesse der Schädelinnenräume bieten also im Zusammenhang mit einem Unfallereignis sehr komplexe Bilder. Zu deren Aufklärung ist die Gesamtheit aller bekannten diagnostischen Untersuchungsmethoden und Hilfsmittel erforderlich, wenn selten einmal auch eines derselben allein die Entscheidung bringt. Dem EEG kommt dabei jedenfalls eine nur geringfügige Bedeutung zu.

h) EEG-Ergebnisse bei verschiedenen andern Indikationen

Im folgenden soll noch über die EEG-Ergebnisse bei verschiedenen andern Indikationen berichtet werden. Es handelt sich ausschließlich um Einzelfälle, denen daher nur der Wert einer Beobachtung zukommt.

Verdacht auf ein arteriovenöses Aneurysma: Fall Nr. 102, B.J. IX/15911/51, IR 132738. Bei klinischem Verdacht wird das Aneurysma im Arteriogramm nachgewiesen. Kein PEG. EEG normal: ohne Bedeutung.

Verdacht auf Hirnabszeß: Fall Nr. 210, T.H. VII/19204/51. Wiederholte meningitische Schübe nach operativer Stirnhöhlenrevision lassen einen Hirnabszeß vermuten. Das PEG zeigt eine Erweiterung des linken Vorderhornes, das subnormale EEG spricht gegen Abszeß. Eine Kraniotomie rechts frontal ergibt Adhäsionen zwischen dem Stirnhirn und der Durainnenfläche. Ein Abszeß wird nicht gefunden.

Erregungszustände bei angeborener hydrocephalischer Hirnschädigung: Fall Nr. 201, A.P. VI/3064/50. Der Patient hatte nur eine leichte äußere Verletzung erlitten. PEG: Hydrocephalus int. comm. Das EEG spricht für traumatische Schädigung und zeigt bei Wiederholung zugleich deren Rückbildung.

Vor Deckung eines großen Knochendefektes mit einer Tantalplastik: Fall Nr. 177, W.H. III/8176/51. Bei subjektiver Beschwerdelosigkeit ergibt das EEG einen Fokus an der Stelle des Knochendefektes mit fraglich epileptischen Potentialen. Es müssen auf Grund dieses EEG-Befundes prognostische Reserven in bezug auf eine spätere posttraumatische Epilepsie gemacht werden.

Anfälle von Schlafsucht: Fall Nr. 76, J.O. VI/3449/27, IR 45866. Neurologisch: Stammhirnsymptome ähnlich einem Parkinsonismus. Kein PEG. EEG normal: ohne Bedeutung.

Multiple traumatische Läsionen des Zentralnervensystems, besonders des Hirnstammes: Fall Nr. 136, R.J. VIII/4061/49, IR 122229. Das EEG kann nur eine einzige lokale Störung nachweisen. Die neuropathologischen Symptome sind bedeutend aufschlußreicher.

Gleichgewichtsstörungen mit zerebellarer Läsion: Fall Nr. 123, U.W. III/15044/51 und III/8154/52, IR 134577. Während die neuropathologischen Befunde auf eine Kleinhirnschädigung hinweisen, ist das EEG normal: ohne Bedeutung.

Fragliche bulbäre Störungen: Fall Nr. 158, K.J. I/24026/47. Nach Schnittwunde an der Augenbraue Auftreten von fraglichen bulbären Symptomen. Kein PEG. EEG normal. Ablehnung des Falles durch die Suva.

EEG aus rein wissenschaftlichen Gründen: Zeigt das EEG 6 ½ Jahre nach einer Basisfraktur mit Contusio und Commotio cerebri bei einem Deblilen Veränderungen? Fall Nr. 54, B.M. VI/3773/45, IR 98839. Klinisch: hysteriforme Aggravation. EEG normal.

3. Das EEG und die Ergebnisse anderer Untersuchungsmethoden

a) EEG-Ergebnisse und pathologische Befunde von seiten des Zentralnervensystems

Bei allen 230 Schädelverletzten unseres Untersuchungsgutes wurden eine bis mehrere eingehende neurologische Untersuchungen vorgenommen. Ihre Befunde sind den EEG-Ergebnissen in Tabelle 10 gegenübergestellt.

Tabelle 10

EEG-Ergebnisse und pathologische Befunde von seiten des Zentralnervensystems (ZNS)

<i>EEG-Befund</i>	<i>Zahl der Fälle</i>	<i>Neuropathologische Befunde</i>		<i>Neurologisch ohne pathol. Befund</i>
		<i>von lokalisierender Bedeutung</i>	<i>ohne lokalisierende Bedeutung</i>	
EEG normal	91	19	11	61
EEG fraglich pathologisch .	37	6	4	27
EEG generalisiert pathologisch	27	9	1	17
EEG generalisiert und fokal pathologisch	11	1	2	8
EEG fokal pathologisch ...	64	21	4	39
Total	230	56	22	152

EEG-Befunde und neurologische Symptome gehen also keineswegs Hand in Hand. Wenn auch nicht selten ein pathologisches EEG zusammen mit pathologischen Befunden von seiten des ZNS vorkommt, so war doch das EEG in 71 Fällen (31%) sicher pathologisch, wo bei der neurologischen Untersuchung überhaupt keine Besonderheiten oder nur geringfügige Befunde ohne lokalisierende Bedeutung zu finden waren. Andererseits wiesen 40 Versicherte neurologische Veränderungen mit oder ohne lokalisierender Bedeutung bei normalem oder fraglich pathologischem EEG auf. *Die beiden Untersuchungsmethoden ergänzen sich also gegenseitig; die eine macht die andere nicht überflüssig und gerade die Elektroencephalographie wird in einem hohen Prozentsatz noch eine Hirnschädigung nachweisen können, wo die neurologische Untersuchung versagt.* Aus den auf Seite 22 angeführten Gründen muß man andererseits nicht überrascht sein, daß bei schweren neuropathologischen Befunden das EEG normal ausfallen kann.

Sind pathologische EEG-Befunde häufiger, wenn neurologisch Zeichen einer Schädigung des ZNS vorhanden sind? Nach Untersuchungen von *Clark* und *Harper* bei offenen penetrierenden Schädelverletzungen fand sich in der Häufigkeit pathologischer EEG kein Unterschied, ob nun klinisch lokalisierende neurologische Symptome sich fanden oder nicht: *Die Häufigkeit von pathologischen EEG-Veränderungen war praktisch dieselbe bei Fällen mit neuropathologischen Befunden wie bei solchen ohne neurologische Veränderungen.* Wir kommen zu einem ähnlichen Ergebnis: von den 152 Fällen, die neurologisch keine Besonderheiten aufwiesen, hatten 64 ein sicher pathologisches EEG (42%), von den 78 Fällen mit neuropathologischen Symptomen deren 38 (48%). Dabei sind pathologische EEG-Befunde etwas häufiger bei lokalisierenden neuropathologischen Symptomen (54%) als bei nicht lokalisierenden (32%).

Auch *Weil* gibt fast die gleiche Zahl an; er fand bei Fällen ohne neurologische Besonderheiten in 41% pathologische EEG. Dagegen berichtet er über 83% pathologische EEG-Befunde bei Vorliegen von neuropathologischen Symptomen. Freilich zählt er zu dieser Kategorie auch die Fälle mit epileptischen Erscheinungen. Um zu einem gültigen Vergleich zu kommen, taten wir im folgenden daselbe:

	Unsere Resultate	Angaben von Weil
<i>Fälle ohne neuropathologische Symptome:</i>		
Prozentsatz der Fälle mit normalem EEG	40%	37%
Prozentsatz der Fälle mit fraglich pathologischem EEG ...	18%	22%
Prozentsatz der Fälle mit pathologischem EEG	42%	41%
<i>Fälle mit neuropathologischen Symptomen oder epileptischen Erscheinungen:</i>		
Prozentsatz der Fälle mit normalem EEG	28%	0%
Prozentsatz der Fälle mit fraglich pathologischem EEG ...	15%	17%
Prozentsatz der Fälle mit pathologischem EEG	57%	83%

Bei sonst gutem Übereinstimmen erklärt sich diese Differenz von 28% bzw. 26% zwanglos durch die Tatsache, daß das EEG bei allen Fällen von *Weil* innerhalb 6 Monaten nach dem Unfall abgeleitet wurde, bei unsern Versicherten jedoch durchschnittlich bedeutend später, so daß diese 28% bzw. 26% einfach jene Fälle darstellen, bei denen sich später das EEG normalisierte bei weiterem Bestehen neurologischer Besonderheiten oder epileptischer Anfallserscheinungen.

Die Frage der Coup- und Contre-Coup-Wirkung konnte bei 50 Fällen untersucht werden. In 34 Fällen befand sich der EEG-Fokus auf jener Seite, auf der die lädierende Gewalt eingewirkt hatte,

10mal deckte das EEG einen Contre-Coup auf und bei 6 Verunfallten kamen im EEG Coup und Contre-Coup zur Darstellung. Die neurologischen Besonderheiten von lokalisierender Bedeutung stimmten in ihrer Seitenangabe immer mit dem EEG-Fokus überein mit einer einzigen Ausnahme, wo die neuropathologischen Befunde auf eine Läsion links deuteten, der EEG-Fokus sich aber rechts fand. Auch das PEG wies nach rechts. Es scheint, daß in diesem Falle EEG und PEG auf den Coup, die neuropathologischen Befunde (positiver Babinski) auf den Contre-Coup hinwiesen.

b) EEG-Ergebnisse und Befunde des PEG

Teilweise wurde die Bedeutung des PEG schon im Kapitel der Indikationen zur EEG-Aufnahme erwähnt. Es soll hier aber noch eine Gesamtübersicht gegeben werden. Insgesamt wurde bei 117 Patienten ein PEG hergestellt. Über deren Ergebnisse im Vergleich zu den EEG-Befunden orientiert Tabelle 11.

Tabelle 11
EEG-Ergebnisse und Befunde des PEG

<i>EEG-Befund</i>	<i>PEG normal</i>	<i>PEG mit symmetrischen Veränderungen</i>	<i>PEG mit lokalen Veränderungen</i>		<i>Total</i>
			<i>gleichzeitig zum EEG</i>	<i>gegenseitig zum EEG</i>	
EEG normal	25	4	5		34
EEG fraglich pathologisch	10	3	2		15
EEG generalisiert pathologisch	12	5	2		19
EEG generalisiert und fokal pathologisch	4	1	2	—	7
EEG fokal pathologisch	20	4	17	1	42
Total	71	17	29		117

Das symmetrisch pathologische PEG bestand fast ausschließlich aus einem Hydrocephalus internus communicans, die lokalisierten Veränderungen aus einer Erweiterung eines Seitenventrikels oder Teilen derselben.

Bei 36 Verunfallten fanden sich deutliche pathologische EEG-Veränderungen bei normalem PEG (30%). Demgegenüber war bei

normalem oder fraglich pathologischem EEG nur in 7 Fällen (6%) das EEG typisch lokalisiert pathologisch. Es gibt also das EEG sehr häufig einen pathologischen Befund, wo das PEG keinen Hinweis auf eine Schädigung bietet. Und während von diesen 117 Fällen das EEG 49mal einen Fokus nachweisen konnte, fanden sich im PEG nur 29mal lokale Veränderungen. Es erweist sich somit die Elektroencephalographie als die geeignetere Methode, um nach einem Schädeltrauma allfällig zurückbleibende Hirnschädigungen aufzudecken. Damit soll dem PEG keinesweg seine Bedeutung abgesprochen werden; sehr oft ist es geeignet, die Art und Bedeutung des im EEG vorhandenen Fokus zu präzisieren. Die Gesamtschau mehrerer Untersuchungsbefunde gibt auch hier wie immer in der Medizin die besten Resultate. *In Anbetracht der absoluten Harmlosigkeit und Einfachheit der eeg. Untersuchung gegenüber der doch bedeutende subjektive Beschwerden verursachenden und nicht so ganz gefahrlosen Luftencephalographie darf gefordert werden, daß bei Spätfolgen eines Schädel-/Hirntraumas wenn immer möglich vor Anfertigung eines PEG ein EEG aufgenommen wird. Dieses genügt oft allein zur Abklärung.*

Zum selben Ergebnis kommen wir auch, wenn wir nicht nur vom objektiven Befund der beiden Methoden ausgehen, sondern von der Bedeutung, die ihnen bei den einzelnen Fällen unseres Untersuchungsgutes zugemessen werden mußte. So war von diesen 117 Fällen mit PEG und EEG das EEG allein von wesentlicher Bedeutung in 28 Fällen (24%), das PEG allein nur bei 4 Versicherten (3%).

Die Angabe von Ross, es gebe kein posttraumatisches pathologisches EEG ohne zugleich pathologisches PEG, können wir zum mindesten, was die Spät-EEG anbetrifft, nach dem Gesagten nicht bestätigen.

c) EEG-Ergebnisse und Liquorbefunde

Der Liquor cerebrospinalis wurde bei 135 Verunfallten anlässlich der gleichen Untersuchung, bei der auch die EEG-Aufnahme stattfand, untersucht, ohne daß dabei je Wesentliches resultiert hätte (siehe Tabelle 12).

d) EEG-Ergebnisse und Befunde der Arteriographie

Wegen Verdacht auf einen vaskulären Prozeß (Morbus Buerger? Aneurysma? Arteriosklerose? Subduralhämatom?) wurde bei 12 Patienten eine Arteriographie vorgenommen. Sie ergab in 9 Fällen

Tabelle 12
EEG-Ergebnisse und Liquorbefunde

<i>Liquorbefund</i>	<i>EEG normal oder fraglich pathologisch</i>	<i>EEG pathologisch</i>
Liquor normal	61	65
Eiweißvermehrung	3	1
Druckerhöhung	—	3
Zellvermehrung	1	—
Liquor xanthochrom	—	1

keinen krankhaften Befund, 4mal bei normalem, 5mal bei pathologischem EEG. Einen krankhaften Prozeß deckte es in 3 Fällen auf; das EEG war dabei 2mal normal und 1mal pathologisch verändert.

Von Wichtigkeit oder entscheidener Bedeutung war das Arteriogramm bei 4 Verunfallten; bei deren 2 hatte das EEG keine diagnostische Hilfe gebracht.

Auch EEG und Arteriogramm gehen also nicht Hand in Hand. Sie ergänzen sich in ausgewählten Fällen gegenseitig.

e) EEG-Befunde und Spät-Röntgenaufnahmen des Schädels

Zur Erforschung der Ursache posttraumatischer Beschwerden wurden bei 99 Versicherten Monate bis Jahre nach dem Unfall, zum gleichen Zeitpunkt wie die eeg. Untersuchung, meist stereoskopische Röntgenaufnahmen des Schädels angeordnet. Diese Spät-Röntgenaufnahmen waren durchweg entweder normal oder konnten nur frühere Befunde bestätigen (z. B. alter Knochendefekt, Status nach Trepanation, alte Frakturlinie mit Kallusbildung). In diagnostischer Hinsicht und für die unfallmedizinische Abklärung war in unserm Beobachtungsgut keine einzige Aufnahme von Bedeutung.

f) EEG-Befunde und Operations- bzw. Sektionskontrollen

Operative Kontrollmöglichkeiten eines EEG-Befundes ergaben sich nur in 5 Fällen. 2mal bestätigte der Operationsbefund den im EEG vorhandenen Fokus durch das Auffinden einer meningocerebralen Narbe bzw. eines Tumors an entsprechender Stelle, einmal den normalen EEG-Befund durch das Nichtvorhandensein eines vermuteten Subdurallhämatoms. Andererseits hatte das EEG 2mal versagt; bei diesen 2 Patienten fand sich bei normalem oder fraglich pathologischem EEG bei der Kraniotomie eine ausgedehnte meningeocerebrale Narbe.

Die Sektion wurde bei 3 Versicherten ausgeführt. Deren Ergebnisse sind:

EEG generalisiert pathologisch	Sektion: Karzinom der Schädelbasis
EEG generalisiert pathologisch	Sektion: nihil
EEG fokal pathologisch	Sektion: nihil

Es zeigt dies, daß auch ein sicher pathologischer EEG-Befund nicht immer beweisend ist.

4. Die Bedeutung der EEG-Befunde für Diagnose, Prognose, Stellungnahme der Unfallversicherung und Rentenhöhe

Übersicht

Nachdem die EEG-Ergebnisse im einzelnen eingehend untersucht wurden, soll in einer Gesamtübersicht dargestellt werden, welche Bedeutung dem EEG in klinischer und unfallmedizinischer Hinsicht bei diesen 230 Schädel- Hirnverletzten zukam. Es läßt sich damit am ehesten die tatsächliche Bedeutung dieser relativ jungen Untersuchungsmethode darstellen.

Tabelle 13
Klinische und unfallmedizinische Bedeutung der EEG-Befunde

	Zahl der Fälle	in %	EEG von Bedeutung				zur Unterstützung der übrigen Befunde oder der bereits gestellten Diagnose
			für die Diagnose	für die Prognose	für die Stellungnahme der SuVA	für die Höhe der Rente	
EEG absolut bedeutungslos	90	39					
EEG von sehr geringer Bedeutung	35	15					
EEG von mäßiger Bedeutung	41	18	28	3	3	1	19
EEG wichtig	40	17.5	37	14	15	8	14
EEG entscheidend	24	10.5	24	6	17	8	—

Die Bedeutung der einzelnen EEG ergab sich aus den in den Gutachten gezogenen Schlußfolgerungen sowie den übrigen medizinischen Akten der Suva. Meist war das EEG in mehrerer Hinsicht von Bedeutung, zum Beispiel für die Diagnose und für die Prognose und für den Suva-Entscheid; es überschneiden sich daher in Tabelle 13 die Zahlen teilweise. Nicht unbedingt war ein EEG, das für die Diagnose wichtig oder entscheidend war, auch von Bedeutung

für die Stellungnahme der Suva: Der Fall war zum Beispiel bereits als «postkommotionelles Syndrom» oder als «posttraumatisches organisches Psychosyndrom» voll übernommen, und wenn auch auf Grund des EEG-Befundes noch eine «posttraumatische Epilepsie» angenommen werden mußte, so änderte das am grundsätzlichen Entscheid der Suva auf Übernahme oder Ablehnung nichts mehr, und unter Umständen blieb auch die Höhe der Rente unbeeinflußt. Oder es konnte ein EEG für die Diagnose völlig irrelevant sein, da diese schon vor dem EEG feststand, aber wichtige prognostische Schlüsse erlauben zum Beispiel in dem Sinne, daß wegen des EEG-Befundes an eine sich später entwickelnde posttraumatische Epilepsie gedacht werden mußte.

Entscheidende Bedeutung kam einem EEG dann zu, wenn ohne dasselbe eine andere Diagnose gestellt worden wäre. Sehr oft wäre dann auch der Fall von der Suva irrtümlicherweise abgelehnt oder übernommen worden, oder doch die Höhe der Rente falsch festgesetzt worden. Die 24 Fälle, bei denen das EEG von entscheidender Bedeutung war, wurden bereits im Kapitel der Indikationen erwähnt. Sie setzten sich wie folgt zusammen:

EEG entscheidend beim «postkommotionellen Syndrom»	1 Fall
EEG entscheidend bei klinischem Verdacht auf posttraumatische Epilepsie	12 Fälle
EEG entscheidend zur Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie	10 Fälle
EEG entscheidend zur Differentialdiagnose zwischen Unfallfolgen und Neurose	1 Fall

Das Hauptkontingent stellen also Verunfallte mit epileptischen Erscheinungen.

Wichtig war natürlich ein EEG, wenn es zum Beispiel durch den Nachweis eines Fokus eine stattgehabte Kontusion feststellen ließ, die der neurologischen Untersuchung entgangen war, wenn es bei epileptischen Anfällen den Ausgangspunkt der Paroxysmen fixieren konnte, oder wenn es sonst Unfallfolgen oder einen Krankheitsprozeß praktisch mit Sicherheit annehmen ließ. *Auch von diesen 40 Fällen, bei denen das EEG wichtig war, handelte es sich bei 26 um Patienten mit epileptischen Erscheinungen.*

Mäßige Bedeutung mußte einem EEG zugemessen werden, wenn sein Befund (ob normal oder pathologisch) nur im Rahmen aller andern Untersuchungsergebnisse, der Anamnese, des weiteren Verlaufes usw. auszuwerten war, wenn durch das EEG eine genauere Lokalisation eines bereits bekannten Kontusionsherdes möglich war, oder eine EEG-Wiederholung bei objektiv sonst gleichen Be-

funden auf eine gewisse Besserung schließen ließ, wenn also das EEG im Gefüge der Gesamtbeurteilung nur einen Baustein darstellte.

Von *sehr geringer Bedeutung* war ein EEG, wenn es normal oder fraglich pathologisch war und bei Fehlen jeder andern Befunde zwar eine Hirnschädigung nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen ließ, aber doch eher dagegen sprach, oder wenn ein normales EEG zur Unterstützung der Neurosediagnose verwendet wurde. Auch ohne EEG hätte bei allen diesen Fällen dieselbe Diagnose gestellt werden müssen.

Für die *Prognose* kann bei diesen spättraumatischen Folgezuständen ein EEG insofern von Bedeutung sein, als es in Wiederholungen objektiv die Besserung darlegen kann, als bei Konstanz von Veränderungen in wiederholten EEG-Aufnahmen auch eine klinische Besserung kaum zu erwarten ist und als durch den EEG-Befund die Möglichkeit der späteren Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie gegeben sein kann und daher prognostische Reserven auferlegt.

Zusammenfassend muß festgehalten werden, daß dem EEG bei den 230 Schädelverletzten unseres Beobachtungsgutes in 64 Fällen, also in 28%, eine wichtige bis entscheidende Bedeutung zukam in klinischer und unfallmedizinischer Hinsicht, eine mäßige Bedeutung in weitem 18%. Verglichen mit den Resultaten anderer, weit unangenehmeren und gefährlicheren Untersuchungsmethoden muß deshalb dem EEG zur Abklärung chronischer traumatischer Folgezustände bei Kopfverletzungen eine wichtige Stellung eingeräumt werden. Die Schwere der erlittenen Verletzung, so wie sie sich zur Zeit des Unfallereignisses darstellt, ist von relativ geringer Bedeutung; das EEG kann nach schwersten Hirnschädigungen nach einiger Zeit normal sein, kann aber auch nach anscheinend geringfügigen Verletzungen einen Kontusionsherd nachweisen. Funktionell-vegetative Störungen des sogenannten postkommotionellen Syndroms lassen sich selten objektivieren. Die Abgrenzung von organischen Unfallfolgen gegen neurotische Entwicklungen oder unfallfremde Krankheitsprozesse wird durch ein EEG gelegentlich erleichtert. Die Hauptindikation zur eeg. Untersuchung aber ist (wie früher schon Bärtschi an Hand einer Literaturzusammenstellung betonte) gegeben durch das Auftreten irgendwelcher auf posttraumatische Epilepsie verdächtigen Erscheinungen. Die sichere Unterscheidung einer idiopathischen von einer symptomatischen, speziell einer posttraumatischen Epilepsie ist meist nur durch das EEG möglich. Es zeigt also die Elektroencephalographie bei der Untersuchung

der Hirntraumatiker ihre größte Leistungsfähigkeit bei den Epilepsieverdächtigen.

Anhang: Elektroencephalogramm-Fälle ohne Kopfunfall

1. *Fettembolie nach Unterschenkelfraktur*: Fall Nr. 150, O.F. II/7674/49, IR 126055. 13 Tage bewusstlos, somnolent, Cheyne-Stokessche Atmung, Babinski beidseitig positiv. Nach Erholung resultierte ein konzentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld, eine doppelseitige Innenohrschwerhörigkeit sowie eine ängstlich-paranoide Psychose mit Suizidtendenzen. EEG 15 Monate nach Unfall: Deutliche Herabsetzung der Krampfschwelle, die einen diffusen organischen Hirnschaden vermuten läßt. Der begutachtende Psychiater diagnostiziert eine «symptomatische paranoide Reaktion mit pseudodementen Zügen bei durch Hirntrauma bedingten Affektivitätsstörungen».

2. *Status nach Elektrounfall mit Schock* bei ausgedehnten Stamm- und Extremitätenverbrennungen 3. Grades: Fall Nr. 151, M.B. I/22377/50, IR 128326. 8 Stunden bewusstlos in schwerem Schockzustand mit starker motorischer Erregung. Erholt sich dann gut, klagt aber noch Monate und Jahre nach dem Unfall über Kopfschmerzen, brüske Schwindelanfälle, Müdigkeit, präkordiale Schmerzen. Objektiv Status nach ordentlich geheilter Penisplastik, Impotentia coeundi sec. Neurologisch o. B. EEG 2 ½ Jahre nach Unfall: normal. Diagnose: unfallbedingtes neurasthenisches Syndrom.

3. *Blutung im Bereiche der Art. fossae Sylvii*: Fall Nr. 152, L.L. VI/1514/42, IR 88070. 30jähriger Versicherter stürzt aus unbekannter Ursache vom Velo, ohne dabei den Kopf anzuschlagen. 10 Tage später plötzlich motorische Aphasie, rechtsseitige zentrale Fazialparese und leichte Hemiparese rechts. Sehr langsame Erholung. Bleibende Schädigung: Residuen der motorischen Aphasie, deutliches organisches Psychosyndrom. Da gar kein Schädeltrauma vorlag, wurde schon zu Beginn das Trauma als Ursache abgelehnt und nur ein gewisser verschlimmernder Faktor angenommen. EEG 7 Jahre nach Ereignis: normal. PEG: Hydrocephalus internus mit spezieller Erweiterung des rechten Vorderhornes und des linken Trigonus. Diagnose: wahrscheinlich cerebraler Buerger.

4. *Kohlenmonoxyd-Intoxikation*: Fall Nr. 159, L.J. VIII/2147/51. Früher fraglich epileptische Anfälle, die aber vom Patienten kategorisch negiert werden. EEG 8 Tage nach der Intoxikation bei subjektivem Wohlbefinden normal.

5. *Hitzschlag, eventuell Subarachnoidalblutung*: Fall Nr. 160, T.E. V/11568/49. 20jähriger Hilfsarbeiter arbeitet an der Sonne, wird ohnmächtig und stürzt auf Rücken und Hinterkopf. Hyperthermie von 40°. Erholt sich bei Bettruhe rasch. Neurologisch und psychologisch o. B. Liquor, basale doppelseitige Arteriographie und EEG 4 Wochen nach Ereignis normal.

6. *Blutung in die linke mittlere Schädelgrube* bei akuter Blutstauung durch starke Körperanstrengung: Fall Nr. 148, H.J. IV/19087/48, IR 122519. Hemihypästhesie und Parästhesien rechts, Babinski, Gordon und Oppenheim rechts positiv, Abduzensparese links, basale leichte Fazialisparesie links. Im Laufe von Monaten Besserung. EEG 9 Monate nach Ereignis normal. Gleichzeitig bei der neurologischen Untersuchung noch linksseitige Abduzensparese und rechtsseitiger Babinski. Linksseitige Arteriographie normal. Diagnose: Vaskuläre Erkrankung; nur zum Teil unfallbedingt.

7. *Hirnembolie* als Folge einer posttraumatischen Phlebitis am rechten Bein oder einer Aortenklappenendocarditis? Fall Nr. 149, M.S. III/8027/37, IR 70515. Hemiplegie links mit Aphasie (Patient ist Linkshänder!). Besserung im Verlauf von Jahren. Zwei epileptiforme Anfälle ½, bzw. 14 Jahre nach Unfall. EEG 14 ½ Jahre nach Unfall: normal. Gleichzeitig neurologisch leichte Hemiparese links und leichte Hypästhesie der ganzen linken Körperseite.

8. *Hypertonie. Arteriosklerose. Sturz bei apoplektischem Insult* führt zu einer Schädelbasisfraktur. Fall Nr. 161, B. G. VII/190/50. 4 Stunden bewußtlos, 2 epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß. Später Kopfschmerzen. EEG 5 Monate nach Sturz: normal. Psychisch: leichte arteriosklerotische Demenz. PEG: diffuse symmetrische Erweiterung beider Seitenkammern und des 3. Ventrikels. Diagnose: Epileptiforme Anfälle bei cerebralen Zirkulationsstörungen bei Hypertonie. Keine Unfallfolgen.

IV. Zusammenfassung

1. Die Bedeutung der Elektroencephalographie als diagnostisches Hilfsmittel wird in klinischer und unfallmedizinischer Hinsicht an Hand von 230 Schädelverletzten der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt eingehend geprüft. Es handelt sich insoweit um ausgewählte Fälle, als sie der eeg. Untersuchung wegen Verdacht auf Spätkomplikationen unterworfen wurden. Das Alter der Patienten variiert von 16 bis zu 70 Jahren und die Schwere der erlittenen Verletzung von der leichten Kopfprellung bis zur schwersten Zertrümmerungsfraktur des Schädels mit Hirnquetschung und Hirnprolaps. Als Folge der Verletzung klagten die Patienten Monate bis Jahre über die bekannten Spätbeschwerden des sogenannten postcommotionellen Syndroms, wiesen ein posttraumatisches organisches Psychosyndrom auf oder litten an epileptiformen Anfällen. Neurotische Manifestationen oder das Mitspielen anderer unfallfremder Faktoren wie Krankheit, Alkoholismus, Psychopathie und Deblität komplizierten oft das klinische Bild. Das EEG sollte jeweils in diagnostischer, prognostischer und unfallmedizinischer Hinsicht Aufklärung bringen. Es handelt sich ausschließlich um Spät-EEG, das heißt die eeg. Untersuchung fand frühestens Wochen nach dem Unfall statt, zu 42% im 1. Jahr, zu 20% im 2. Jahr und in 38% erst im 3. bis 35. Jahr nach Unfall. 51 Verunfallte erhielten mehrere, zum Teil bis 5 EEG. Obwohl die EEG auf 8 verschiedenen Stationen (zu rund 70% allerdings auf der Neurochirurgischen Klinik Zürich) aufgenommen wurden, stimmen sie im wesentlichen in der Aufnahmetechnik überein. Klassifiziert wurden die EEG in folgende Gruppen: normale EEG, fokal pathologische EEG mit streng lokalisierten, sicher pathologischen Veränderungen, generalisiert pathologische EEG mit diffusen Allgemeinveränderungen sicher pathologischer Natur, generalisiert und fokal pathologische EEG bei gleichzeitigem Vorkommen von Allgemein- und Herdbefunden, sowie in fraglich pathologische EEG mit Veränderungen leichten Grades, die nicht als sicher pathologisch anzusprechen waren, sondern ebensogut noch im Rahmen des Normalen sein konnten.

2. In bezug auf die *Schwere der erlittenen Verletzung* ergibt sich aus unsern Erhebungen, daß dieselbe für das Spät-EEG nur bedingt von Bedeutung ist. Der Schweregrad einer Schädel-/Hirnverletzung, wie er nach den initial vorliegenden Symptomen zur Zeit des Unfallereignisses angenommen werden muß, läßt nicht darauf schließen, ob in einem Spät-EEG ein pathologischer Befund zu erwarten ist oder nicht. Allerdings sind pathologische EEG-Befunde längere Zeit nach einem Schädel-/Hirntrauma nach schweren Verletzungen häufiger als nach leichten; bei unserm Verletztenzug fanden wir nach Impressionsfrakturen mit Hirnkontusion in 20 von 29 Fällen ein pathologisches EEG. EEG-Veränderungen finden sich aber relativ häufig auch nach anscheinend geringfügigen Verletzungen: bei unsern Patienten wiesen 46 von 112 Verunfallten, die scheinbar nur eine äußere Verletzung, eine fragliche oder sichere Commotio erlitten hatten, ein pathologisches EEG auf. In solchen Fällen von anscheinend rein äußeren Verletzungen oder einfachen Hirnerschütterungen kann ein Herdbefund im EEG manchmal noch nach Monaten oder Jahren eine klinisch völlig «stumm» verlaufene und deshalb nicht diagnostizierte Contusio cerebri nachweisen und damit die Unfallkausalität geklagter Beschwerden wahrscheinlich machen. Es kann aber auch nach schwersten Schädel-/Hirnverletzungen das EEG nach einiger Zeit völlig normal sein, oft sogar

bei Vorhandensein von schweren neurologischen Ausfallserscheinungen. So fanden wir bei 5 von 29 Impressionsfrakturen mit Hirnkontusion und bei 13 von 40 Fällen mit Schädelfraktur, Commotio und Contusio cerebri ein normales Spät-EEG. Ein normaler EEG-Befund für sich allein berechtigt deshalb noch nicht, eine organische Hirnläsion mit Sicherheit auszuschließen und Unfallfolgen abzulehnen; er ist nur im Rahmen aller klinischen Befunde und der Anamnese von gewisser Bedeutung. Da das EEG wesensgemäß nur die elektrische Hirnaktivität und deren Veränderungen registriert, sind Schädelfrakturen an sich (ohne begleitende Hirnschädigung) für das EEG bedeutungslos; wichtig ist nur, ob neben der Fraktur noch eine Hirnkontusion vorliegt oder nicht, wobei diese unter Umständen allerdings klinisch nicht erfaßt werden kann. Fokale Spät-EEG-Befunde sind praktisch nie auf eine Commotio zurückzuführen; lassen sich keine andern Ursachen für einen Fokus finden, so ist er mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Hirnkontusion bedingt. Unabhängig von der scheinbaren und wirklichen Schwere der Hirnverletzung sind pathologische EEG-Befunde um so häufiger, je prägnanter epileptiforme Anfallserscheinungen auftreten.

3. Die Bedeutung der eeg. Untersuchung ist verschieden je nach der *Indikationsstellung, aus der ein EEG aufgenommen wird*. Bei 40 Verunfallten mit den typischen subjektiven Beschwerden des *postkommotionellen Syndroms* war das EEG in einem einzigen Fall von entscheidender Bedeutung für die Abklärung. Die Indikation zur EEG-Aufnahme bei funktionell-vegetativen Störungen längere Zeit nach einem Trauma wird also nur in besonders gearteten Fällen gegeben sein; das EEG zeigt hier relativ selten pathologische Veränderungen und ein normales EEG läßt organische Hirnschäden auch nicht mit Sicherheit ausschließen, so daß praktisch auf Grund der allgemein-medizinischen und neurologischen Untersuchung Unfallfolgen angenommen oder abgelehnt werden müssen. Ähnliches gilt für das viel seltenere reine *posttraumatische organische Psychosyndrom*; die Schwere des EEG-Befundes ist dabei keineswegs dem Grade der Demenz proportional. Von großer Bedeutung ist dagegen das EEG beim Auftreten irgendwelcher auf *posttraumatische Epilepsie verdächtigen Erscheinungen*. Dabei sind Zahl und Grad der EEG-Veränderungen der Schwere und Eindeutigkeit epileptischer Anfälle proportional. Je sicherer schon rein klinisch die Diagnose einer posttraumatischen Epilepsie gestellt werden kann, desto wahrscheinlicher zeigt das EEG einen epileptogenen oder doch sonst eindeutigen Fokus, der meist als einziger Befund den Ausgangspunkt der paroxysmalen Krampfentladungen genau lokalisieren kann. So fand sich bei unserm Untersuchungsgut bei typischen generalisierten Anfällen mit Zungenbiß, Aura, Inkontinenz usw. in 18 von 24 Fällen und bei 8 von 10 Patienten mit Jackson-Epilepsie im EEG ein sicherer Fokus. Dagegen wies bei Patienten mit Absenzen und kurzdauernden Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfen das EEG nur in 6 von 32 Fällen einen Fokus auf. In solchen Fällen versagt also das EEG relativ oft, wie es selten einmal auch bei einer klinisch sicheren posttraumatischen Epilepsie normal sein kann. Im Gesamten war bei 36 von 89 Fällen mit Anfallserscheinungen das EEG in diagnostischer und unfallmedizinischer Hinsicht von wesentlicher bis entscheidender Bedeutung. Eine eeg. Untersuchung ist daher bei Verdacht auf posttraumatische Epilepsie vor jeder andern und eingreifen-deren Methode angezeigt. Dasselbe gilt für die *Differentialdiagnose zwischen idio-pathischer und posttraumatischer Epilepsie*; die Unterscheidung ist sehr oft nur durch das EEG möglich. Bei unsern 12 Fällen war das EEG 10mal entscheidend.

Bei Verdacht auf *neurotische Manifestationen* kann natürlich ein EEG die Neurose niemals beweisen, auch wenn es normal ist, doch kann ein normales EEG im Zusammenhang mit allen andern Untersuchungsergebnissen eher für die Annahme von psychogenen Reaktionen sprechen. Von entscheidender Bedeutung wird das EEG allein nur dann sein, wenn es gegenüber allen andern Befunden einzig sicher pathologisch ist und sicher Unfallfolgen beweist, wo ohne das EEG

eine Neurose angenommen würde. Dies war nur bei 1 von 34 Verunfallten der Fall. Es fiel also die Entscheidung praktisch immer auf Grund der klinischen Untersuchung. Auch die Unterscheidung zwischen Unfallfolgen und Krankheitsprozessen geschah fast ausschließlich durch eine sorgfältige intermedizinish-neurologisch-psychiatrische Untersuchung. Nur in 3 von 18 Fällen trug das EEG Wesentliches zur Abklärung bei. Die Frage der EEG-Veränderungen beim *subduralen Hämatom* ist noch zu wenig abgeklärt, um über die Bedeutung des EEG in dieser Beziehung etwas aussagen zu können.

4. Die diagnostische Leistungsfähigkeit des EEG zeigt sich vor allem im Vergleich mit den Ergebnissen anderer Untersuchungsmethoden. So war das EEG in 71 Fällen sicher pathologisch, wo bei der neurologischen Untersuchung überhaupt keine Besonderheiten oder nur geringfügige Befunde ohne lokalisierende Bedeutung vorlagen. Andererseits wiesen 40 Patienten neuropathologische Veränderungen auf bei normalem oder fraglich pathologischem EEG. Die beiden Untersuchungsmethoden ergänzen sich also gegenseitig; die eine macht die andere nicht überflüssig und gerade die Elektroencephalographie wird in einem hohen Prozentsatz noch eine Hirnschädigung nachweisen können, wo die neurologische Untersuchung versagt. EEG-Abnormitäten sind bei Patienten mit krankhaften Befunden im neurologischen Status (48% pathologische EEG) kaum häufiger als bei jenen ohne neuropathologischen Besonderheiten (42% pathologische EEG). Kam den krankhaften Symptomen von Seite des ZNS eine seitenlokalisierende Bedeutung zu, so stimmte die Seite mit einer einzigen Ausnahme mit dem EEG-Fokus überein, der in 34 von 50 Fällen den Coup, in 10 Fällen den Contre-Coup darstellte, während sich bei 6 Verunfallten sowohl Coup wie Contre-Coup im EEG abzeichneten.

Gegenüber der *Luftencephalographie* ist die Elektroencephalographie die geeignetere und schonendere Methode, fanden sich doch bei 36 von 117 luftencephalographisch untersuchten Patienten pathologische EEG-Befunde bei normalem PEG. Bei Spätfolgen eines Hirntraumas soll deshalb zur Abklärung wenn möglich vor Anfertigung eines PEG ein EEG aufgenommen werden, welches oft allein genügt. *Liquorbefunde* und *Spät-Röntgenaufnahmen des Schädels* ergaben in keinem Falle ein wichtiges Resultat. Das *Arteriogramm* war bei Verdacht auf einen krankhaften vaskulären Prozeß in 4 von 12 Fällen entscheidend oder doch wichtig, während das EEG normal war oder ihm höchstens eine mäßige Bedeutung im Rahmen aller Befunde zukam.

5. Kontrollen von EEG-Befunden anlässlich einer Operation oder der Sektion zeigen, daß auch EEG-Befunde täuschen können. Bei 5 Kraniotomien bestätigte die Operation 3mal den EEG-Befund. 2mal fanden sich meningocerebrale Narben bei normalem EEG. Bei 3 Sektionen konnten in 2 Fällen absolut keine Hirnveränderungen gefunden werden, obwohl die EEG schwer pathologisch gewesen waren. Die 3. Sektion ergab ein vorher nicht diagnostiziertes ausgedehntes Karzinom der Schädelbasis; das EEG war generalisiert pathologisch gewesen.

6. Die Übersicht über die Bedeutung der EEG-Befunde bei unsern 230 Schädel-/Hirnverletzten ergibt, daß das EEG in 64 Fällen (28%) in klinisch-diagnostischer und unfallmedizinischer Hinsicht von wichtiger oder entscheidender, in weiteren 41 Fällen (18%) von mäßiger Bedeutung im Rahmen aller klinischen Befunde war.

Eindeutig geht aus den Ergebnissen unserer Untersuchung hervor, daß die Elektroencephalographie sowohl in klinischer wie in unfallmedizinischer Hinsicht eine wichtige Hilfsmethode zur Abklärung posttraumatischer Beschwerden darstellt, nicht zuletzt dank ihrer Gefahrllosigkeit und Schmerzlosigkeit für den Patienten. Die wichtigsten Indikationen sind das Auftreten irgendwelcher auf posttraumatische Epilepsie verdächtigen Erscheinungen und die Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie.

V. Literatur

In Anbetracht der großen Literatur über die Elektroencephalographie nehmen wir von einem ausführlichen Verzeichnis Abstand. Im Zusammenhang mit unserer Untersuchung verweisen wir speziell auf folgende Arbeiten:

Bärtschi-Rochaix, W.: Das Elektroencephalogramm (EEG) des Hirntraumatikers. Praxis, 1; 1949. — *Bärtschi-Rochaix, W. und F.*: Das aktivierte Elektroencephalogramm (EEG). Ein Beitrag zur Diagnostik der zerebralen Anfallskrankheiten. Schweiz.med.Wschr., 3 und 4; 1952. — *Bärtschi-Rochaix, W. und F.*: Valeur du seuil cardiazolique dans le diagnostic des épilepsies. Rev.neurol., 86, 2; 1952. — *Baudouin, A., et Fischgold, H.*: Reflexions sur l'électroencéphalographie. Rev.neurol., 86, 2; 1952. — *Brun, R.*: Gesichtspunkte bei der Untersuchung, Beurteilung und Behandlung Schädelverletzter. Schweiz. med. Jahrbuch; 1944. — *Clark, E., und Harper, E.*: Electroencephalographic Findings in 186 Cases of Chronic Post-traumatic Encephalopathy. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 3, 1; 1951. — *Dawson, R.E., Webster, J.E., Gurdjian, E.S.*: Serial Electroencephalography in Acute Head Injuries. J. Neurosurg., 8; 11.1951. — *Dubois, M., und Zollinger, F.*: Einführung in die Unfallmedizin. Bern; 1945. — *Fischgold, H., Pertuiset, B., et Arfel-Capdevielle, G.*: Quelques particularités électroencéphalographiques au niveau des brèches et des volets neuro-chirurgicaux. Rev. neurol., 86, 2; 1952. — *Heß, R.*: Elektroencephalographie: Ihre Bedeutung in der neurologischen und psychiatrischen Diagnostik. Praxis, 36; 1950. — *Heß, R.*: Elektroencephalographie bei Anfallskrankheiten. Vortrag an der 2. Sommersitzung der Gesellschaft der Ärzte in Zürich 1952. Schweiz.med. Wschr., 49; 1952. — *Houdart, R., Dondey, M., Foncin, J.F., et Dreyfus-Brisac, C.*: Epilepsie traumatique avec pointes positives. Electroencéphalogramme et corticogramme. Rev. neurol., 86, 2; 1952. — *Jasper, H., Kershman, J.*: Electroencephalographic Studies of Injury to the Head. Arch. Neurol. and Psychiat., 44; 1940. — *Jasper, H., Kershman, J., Elvidge, A.*: Electroencephalography in Head Injury. Res.Publ. Ass.Nerv.Ment.Dis., 24; 1945. — *Kaufman, I., and Walker, A.E.*: The Electroencephalogram after Head Injury. J.Nerv.Ment.Dis., 109, 5; 1949. — *Krayenbühl, H., und Noto, G.*: Das intrakranielle subdurale Hämatom. Huber, Bern; 1949. — *Marmour and Savitsky*: Electroencephalography in Cases of Head Injury. J.Nerv.Ment.Dis., 95; 1942. — *Meyer-Mickeleit, R.W.*: Das Elektroencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. Deutsche med. Wschr., 14; 1953. — *Monnier, M.*: L'électro-encéphalographie. Méd.Hyg., 159 et 160; 1949. — *Ross*: A Study of the Causes of Post-traumatic Headache and Post-traumatic Psycho-neurosis. Final Report of the National Research Council of Canada on Project Med., 18; 1943. — *Steinmann und Toennis*: EEG-Längsschnittuntersuchung bei frischen Hirnverletzungen. Zbl.Neurochir., 65; 1951. — *Tillmann, A.*: Über 50 Fälle posttraumatischer Epilepsie. Z. Unfallmed. Berufskrankh., 4; 1948. — *Weil, A.A.*: Electroencephalographic Findings in Post-traumatic Encephalopathy. Neurology, 1, 4; 1951. — *Williams, D.*: The Electroencephalogram in Acute Head Injuries. Neurol. Psych., 4, 2; 1941. — *Williams, D.*: The Electroencephalogram in Chronic Post-traumatic States. J.Neurol.Psych., 4, 2; 1941. — *Williams, D.*: The Electroencephalogram in Traumatic Epilepsy. J.Neurol., Nerosurg.Psych., 7; 1944.

Zum Schluß verdanke ich Herrn Prof. Dr. F. Lang, Oberarzt der Suva, herzlich die Anregung zu dieser Arbeit, die Leitung derselben und seine freundliche Beratung. Besondern Dank schulde ich auch Herrn Dr. med. A. Tillmann, Stellvertreter des Oberarztes der Suva, und Herrn Dr. med. R. Heß, Oberarzt und Leiter der EEG-Station

der Neurochirurgischen Universitätsklinik Zürich, für ihre Anregungen, Literaturangaben und bereitwilligste Erteilung von Auskünften. Die Arbeit wurde ermöglicht durch das Entgegenkommen der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt, die mir die medizinischen Akten in zuvorkommender Weise zur Verfügung stellte.

Curriculum vitae

Am 22. Oktober 1926 wurde ich in Herisau AR geboren, wo ich die Primarschule besuchte. In Appenzell absolvierte ich die Kantonsschule und bestand 1946 die Maturität Typus A. Zwei Semestern an der Universität Freiburg mit Abschluß durch das 1. Propädeutikum folgte das weitere vorklinische Studium an der Universität Zürich. Ebenfalls in Zürich absolvierte ich alle klinischen Semester, mit Ausnahme eines Semesters in Paris. Im Herbst 1952 bestand ich das Eidgenössische medizinische Staatsexamen in Zürich und bin zurzeit als Assistenzarzt am Bezirksspital in Lachen (SZ) tätig.

